Série 1. – FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON. – N° 185

ESSAI

SUR

L'URÉMIE DÉLIRANTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Vendredi 10 Août 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES BOUVAT

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON
ANCIEN INTERNE A L'ASILE DÉPARTEMENTAL DE BRON
(LAURÉAT DU CONCOURS DE 1877)

Né à Valence, (Drôme)
Le 1er Juillet 1855





LYON
IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. PASTEL
10, PETITE RUE DE CUIRE, 10

Août 1883.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET		Doyen
BONDET		Assesseurs
CROLAS		
MONOYER		

PROFESSEURS, PROFESSEURS ADJOINTS

Anatomie	MM. PAULET.
Physiologie	PICARD.
	MORAT, professeur délégué.
Anatomie générale et histologie	RENAUT.
Anatomie pathologique	PIERRET.
Médecine expérimentale et comparée	CHAUVEAU.
Chimie minerale	GLÉNARD.
Chimie organ q e et toxicologie	CAZENEUVE
Physique médicale	MONOYER.
Zoologie et anatomie comparée	LORTET.
Pharmacie	CROLAS.
Pathologie interne	BONDET.
Pathologie externe	BERNE.
	LETIÉVANT, profes adjoint
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Matière médicale et Botanique	CAUVET.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Médecine opératoire	PONCET.
Cliniques médicales	TEISSIER.
	LEPINE.
	RAMBAUD, Professeur adjoint.
Cliniques chirurgicales	OLLIER.
	TRIPIER (Léon)
Clinique obstétricale et Accouchements	BOUCHACOURT.
	DELORE, Professeur adjoint.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladi s cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	X.

COURS CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Femmes	MM. LAROYENNE	Chargé du cours.
Clinique des maladies des Enfants	PERROUD	Chargé du cours.

Professeur honoraire : M. DESGRANGES.

AGRÉGÉS			CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ	
MM. ARLOING.	MM. LAURE.	MM. TEISSIER.	MM. BERGEON.	MM. DRON.
BOUVERET.	LEVRAT.	VINAY.	CHANDELUX	MARDUEL.
DUCHAMP.	PERRET.	VINCENT.	CHARPY.	MOLLIÈRE.
	SICARD.		COLRAT.	R. TRIPIER.

M. ETIÉVANT, *Secrétaire*,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, *Président* ; M. TEISSIER, *Assesseur* ; MM. COLRAT, VINAY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE

MON PÈRE ET DE MA MÈRE



A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PIERRET

INTRODUCTION

Pendant le cours de nos trois années d'internat à l'asile de Bron, nous avons eu l'occasion d'observer quatre malades chez lesquels le trouble mental avait suivi de près l'apparition de symptômes indiquant des désordres dans la sécrétion de l'urine.

Sur le conseil de notre chef de service, M. le professeur Pierret, qui, antérieurement déjà, avait observé plusieurs cas semblables, nous avons recherché qu'elle était, sur ce sujet, l'opinion des différents auteurs. C'est le résultat de nos investigations, en même temps que les observations les plus concluantes, que nous publions dans cette thèse.

Qu'il nous soit permis, tout d'abord, de témoigner notre reconnaissance à M. le professeur Pierret qui nous a suggéré l'idée de ce travail et nous a constamment dirigé par ses judicieux conseils. Nous le remercions en

même temps pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner durant notre internat.

Nous adressons nos vifs remerciements à notre collègue et ami M. Taty, interne à l'asile de Bron ; par son obligeance à mettre à notre disposition sa connaissance de la langue allemande, il a facilité beaucoup nos recherches.

Ce travail est divisé en 5 chapitres :

Le premier est consacré à l'historique de la question ; c'est surtout le résultat de nos recherches bibliographiques.

Dans le second chapitre, nous publions et annotons les observations, quatre ont été recueillies à l'asile de Bron, dans le service de M. Pierret, deux à Paris par M. Pierret, dans les services de MM. Vulpian et Siredey dont il était l'interne, les autres ont été choisies dans celles qui ont été déjà publiées.

Dans le troisième chapitre, nous étudions la cause du délire.

Dans le quatrième, nous étudions les formes que présente l'urémie délirante et nous arrivons à cette conclusion qu'il n'existe pas de type défini caractéristique.

Enfin nous ajoutons quelques mots du diagnostic, du pronostic et du traitement ; et nous terminons ce cinquième chapitre par une réflexion médico-légale.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On peut dire que depuis fort longtemps, les auteurs ont mentionné que les troubles de la fonction urinaire peuvent être accompagnés de désordres cérébraux; c'est ainsi que nous lisons dans les œuvres d'Hippocrate, la phrase suivante : Prorrhétiques, 120 « La rétention d'urine, surtout quand elle s'accompagne de céphalalgie, a quelque chose de spasmodique; dans ce cas, la résolution des forces, avec état soporeux, est fâcheuse, mais non pernicieuse. Cet état de choses ne présage-t-il pas le délire ».

Arétée parle aussi des accidents cérébraux qui peuvent survenir dans le cours des néphrites.

Plus tard, Baillou, Van-Helmont, Montano, Morgagni, signalent les convulsions et les accidents cérébraux. Ce dernier auteur même attribue au sang une influence délétère sur les centres nerveux. Quand un calcul s'est arrêté dans sa marche, dit-il, il peut en résulter un obstacle à l'excrétion de l'urine, et alors « *minus propterea serum inutile e sanguine eliminatur, ita hoc redundare in cerebrum potest.* »

En 1777, Cotugno découvre l'albumine, mais il faut arriver jusqu'à Bright (1) pour voir les auteurs décrire l'urémie, et commencer à édifier de nombreuses théories afin d'expliquer les différentes perturbations que cette intoxication amène dans l'économie.

Bright, Christison, et Gregory, (2) en 1829, Arthur Wilson, (3) Rees en 1833, remarquent chez les albuminuriques la tendance à certains accidents cérébraux; ces deux derniers auteurs expliquent ces phénomènes par la présence de l'urée dans le sang et par le défaut d'albumine.

Ces phénomènes n'avaient point échappé à l'attention des chirurgiens, Chopart les signale dans ses ouvrages et nous lisons dans le traité des maladies chirurgicales de Boyer : « lorsque la rétention d'urine dure plusieurs jours, la métastase de la matière urineuse sur le cerveau produit le coma, le délire, les convulsions.

En somme, tous ces auteurs ne parlent du délire qu'incidemment.

En 1839, Addison (4) fait des accidents cérébraux dans

(1) Bright, Guys Hosp. report, London 1827.
(2) Gregory, The. Edimb.and. Surg. journal1833.
(3) Wilson. London. med. Gaz, 1833.
(4) Addison, Guy's Hôpital, report n° 8, 1833.

la néphrite une étude approfondie. Il les résume ainsi : hébétude de l'esprit, lenteur, paresse à se mouvoir, somnolence, vertiges, diminution de la vue, céphalalgie, attaques plus ou moins violentes de stupeur passagère, intermittente ou permanente, suivie ou non de coma ou de convulsions. Cet auteur parait déjà s'être appesanti plus que ses prédécesseurs sur les phénomènes psychiques.

Vers la même époque, l'attention des médecins français est attirée sur cette question par les travaux parus en Angleterre. Martin Solon (1) publie son traité sur l'albuminurie, Rayer, (2) son Traité des maladies des reins (1841) un peu plus tard (1847 , Piorry. (3) dans ses cliniques, décrit les phénomènes observés dans les néphrites, et emploie le premier le terme d'urémie.

En 1852, Lasègue (4) publie dans les Archives de médecine un mémoire sur les accidents cérébraux dans la maladie de Bright. Il arrive à conclure que le délire, bien que moins commun que les convulsions et le coma, n'est pas très rare, surtout à la période terminale de la maladie. Il peut résumer à lui seul tous les accidents nerveux, et au lieu de l'incohérence placide des individus affectés de coma, se montrer avec le caractère de la manie aiguë. Suivant Lasègue, « il faut bien considérer que ce délire peut être dû à diverses circonstances. On sait, dit-il, combien l'albuminurie est fréquente chez les ivrognes et

(1) Martin Solon de l'albominurie 1838.

(2) Rayer traité des maladies de reins 1841.

(3) Piorry (méd. clin. 1847.

(4) Lasègue, des accidents céribreux dans la maladie du Brigh Arch. méd. 1852.

quelle influence l'abus des boissons exerce sur l'intelligence; en outre, la plupart des albuminuriques délirants sont atteints de désordres graves de la respiration et de la circulation qui suffisent à provoquer les formes de délire qu'on observe ».

Signalons ensuite la thèse de Cahen (1853), celle de Piberet (1855), (1) la thèse d'agrégation de Lorain (1860) (2). Cette même année, Aran, dans ses leçons, décrit fort bien le début ainsi que la marche de l'urémie. Dans la forme chronique, on constate de la céphalalgie qui peut devenir atroce, térébrante, de l'inaptitude aux travaux intellectuels, de l'incohérence des idées, de la torpeur intellectuelle. La forme aiguë affecte quatre modalités différentes, parmi lesquelles la forme délirante ne le cède pas en gravité aux trois autres. Aran en rapporte un exemple.

Dans sa thèse de Strasbourg (1860), (3) Cahours explique par la pléthore aqueuse les accidents urémiques.

Trois ans plus tard, paraît l'excellente thèse d'agrégation de M. Fournier (4).

Cet auteur nie la relation que beaucoup auraient dit exister entre la diminution de l'anasarque et la production de phénomènes nerveux ; il rapporte en outre plusieurs cas dans lesquels des attaques épileptiformes parurent avoir un heureux effet sur la marche de la maladie.

(1) Piberet, th. de Paris 1855.
(2) Lorain, th. agr. Paris 1860.
(3) Th. de Strasbourg 1860.
(4) Fournier, Th. agrég. Paris 1863.

Patay (1865). (1) Hubert (1864), (2) Tissot (1868), (3) Monod (1868), (4) Levavasseur (1869), (5) Mohammed Off (1870), (6) Carette (1871), (7) Guyader (1872), (8) Halsey (1872), (9) Cécile (1873), (10) signalent tous le délire comme un accident possible, mais rare, de l'urémie, ce qui semble indiquer qu'ils s'éloignent de l'opinion antérieurement exprimée par Lasègue. Nous publions plusieurs observations qui sont tirées de leurs différents mémoires.

Hubert a rapporté plusieurs observations prises dans des auteurs anglais. Nous regrettons de ne pas avoir pu en retrouver le texte. Voici ce qu'en dit Hubert : « M. Burnett cite un cas de folie à double forme dans lequel on trouvait de l'albumine dans l'urine; la disparition de l'albumine précédait le retour à la santé. L'albuminurie semblerait donc n'être pas étrangère à la production de la folie puerpérale.

Halsey insiste particulièrement sur le délire qui peut suivre la néphrite dans la scarlatine. « Il est, dit cet auteur, tantôt gai, bruyant, tantôt triste, tranquille, monotone ; le malade marmotte incessamment des paroles incohérentes et confuses ; ce symptôme est quelquefois accompagné ou précédé d'un embarras de la parole.

(1) Patay, th. de Paris 1865.
(2) Hubert, th. de Paris 1864.
(3) Tissot. th. de Paris 1769.
(4) Monod, th. de Paris 1868.
(5) Levavasseur, th. de Paris 1869.
(6) Mohammed Off. th. de Paris 1870.
(7) Carette. th. de Paris 1871.
(8) Guyader, th. de Faris 1872.
(9) Halsey, th. de Montpellier 1873.
(10) Cécile, th. de Paris1873.

Trousseau, dans ses cliniques, signale la relation entre la manie puerpérale et l'éclampsie suivie de délire. Il donne une observation que nous reproduisons. Il signale en même temps la coïncidence fréquente entre les attaques d'éclampsie et la paralysie; cette dernière est produite par une hémorrhagie méningée ou parenchymateuse. Trousseau n'est, du reste, pas le seul à signaler la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale dans la néphrite.

Durand-Fardel (1) décrit comme il suit le trouble des dispositions morales et affectives chez les albuminuriques.

Ce qui caractérise l'invasion, c'est une torpeur physique et intellectuelle, le malade devient plus paresseux et moins actif, il ne se meut qu'avec lenteur, et en quelque sorte à regret, son intelligence est moins active, ses idées moins nettes, le caractère même semble parfois changé, et l'on remarque une singulière indifférence du malade pour ceux qui l'entourent. Cette langueur, cette apathie se trahissent sur sa physionomie qui perd son expression habituelle ; ses traits sont comme pendants, le regard vague et incertain.

M. Charcot prétend que ces troubles nerveux se rencontrant surtout chez les malades qui ne présentent pas d'hydropisie, il faudrait admettre qne l'œdéme s'est localisé dans le système nerveux, comme on le voit souvent n'envahir que des régions très limitées du corps, c'est aussi l'avis de Frérichs.

M. Gubler, dansle dictionnaire des sciences médicales, et M. Jaccoud, dans le dictionnaire de médecine et chi-

(1). Durand-Fardel, traité pratique des maladies chroniques.

rurgie, signalent aussi le délire qui survient quelquefois dans le cours des néphrites.

En 1870 et 1871, MM. Potain et Peter décrivent le délire de l'urémie. M. Peter cite dans une leçon un cas assez intéressant : c'est celui d'un malade qui, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut pris tout à coup d'un délire à forme très aiguë ; ce symptôme fut attribué à la dothiénentérie, le malade mourut, et à l'autopsie on trouva une lésion avancée des reins ; M. Peter fait remarquer à ce sujet qu'il faut être circonspect dans des cas semblables et ne pas rejeter trop facilement sur le compte de la fièvre typhoïde des accidents qui peuvent être dûs à une lésion bien différente survenue comme complication.

En 1873, M. Charpy, (1) dans sa thèse sur les délires aigus, décrit très bien la forme aiguë du délire urémique : « Ce symptôme, dit-il, qui peut éclater toutes les fois qu'il y a insuffisance de la sécrétion rénale, reconnaît pour cause les produits de désassimilation contenus dans l'urine. Tantôt il survient au milieu d'un coma qu'il interrompt momentanément par ses rêveries douces et monotones, tantôt, fait beaucoup plus rare, il est la seule manifestation de l'urémie, et il revêt alors ou des allures tranquilles, ou une forme maniaque ; à l'autopsie, on trouve rarement de l'hypérémie, quelquefois de l'œdème sous-arachnoïdien, le plus souvent on constate de l'anémie » ; le meilleur traitement : les affusions froides faites avec précaution, et les émissions sanguines locales ou générales, malgré l'anémie du malade.

(1) Charpy, th. de Paris 1873.

A la même époque, le docteur Jolly (1) publie quatre cas dont nous donnons la relation parmi nos observations, et M. Bourneville, (2) dans un travail sur la température dans l'urémie rapporte deux cas de maladie de Bright accompagnée de délire.

Nous trouvons dans le journal of mental science, juillet 1874, un mémoire dans lequel l'auteur, Samuel Wilks, se demande si l'on peut attribuer à l'urémie des symptômes de manie ; il rapporte plusieurs observations que nous avons traduites et dont nous donnons un résumé, mais il n'ose pas conclure. Il n'a pas trouvé jusqu'ici dans les auteurs, un assez grand nombre d'observations semblables ; il ne se croit donc pas en droit d'attribuer la manie à l'intoxication amenée par la rétention dans l'organisme de produits excrémentiels destinés normalement à être éliminés par l'urine.

M. Grimshaw rapporte une observation d'urémie délirante : ce cas offre ceci de particulier, que le malade présente des symptômes de catalepsie.

Scholz de Brême, Marcus de Frankfort-sur-le-Mein, publient, sans grand commentaire, des observations que nous avons reproduites.

Lécorché, dans son traité des maladies des reins, note le délire comme un des symptômes de l'urémie ; il peut, lorsqu'il se présente, n'être que l'expression prolongée d'une urémie délirante. Le plus souvent il est consécutif à la forme convulsive ; plus souvent encore, il semble intimémement lié à une éclampsie de nature puerpé-

(1). Jolly, Berlin-Klin-Wechem 1873, No 21.

(2). Bourneville, Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux,

rale. C'est, d'après l'auteur, à cette variété dedélire qu'il faut rapporter bon nombre de ces manies consécutives aux couches; lorsque ces manies sont de nature urémique, le plus souvent elles disparaissent avec le temps. Christison avait tenté d'expliquer l'intermittence des accès de manie par la rétention intermittente de l'urée dans le sang.

En 1878, Dieulafoy, (1) Redon (2) signalent le délire comme pouvant quelquefois se montrer pendant longtemps le premier et le seul symptôme de l'affection dans les formes frustes du mal de Bright.

La même année, Dieulafoy, dans un mémoire, Pissot (3) dans sa thèse, décrivent les troubles auditifs de la maladie de Bright ; ces symptômes coïncident souvent avec l'apparition de l'œdème ; ils semblent liés à toutes les formes de néphrites, et suivant Rosenstein, ils seraient dus à l'œdème du nerf auditif intra-cranien. Mais remarquons en passant que ces deux auteurs ne parlent pas des hallucinations de l'ouïe qui peuvent survenir dans le cours des néphrites ; le docteur Doumergue qui, trois ans plus tard (1881), fait sa thèse sur le même sujet, est aussi muet sur cette question.

Dans sa thèse d'agrégation, le docteur Rendu (4) admet parmi les symptômes des néphrites chroniques un délire tranquille et monotone, qui s'associe fréquemment à de petites secousses musculaires, et aboutit à la stupeur finale. Mais le délire aigu, dans ces formes de néphrites

(1) Dieulafoy, gaz. hebd. 6 avril 1877 et 25 janvier 1878.

(2) Redon, th. de Paris 1878.

(3) Pissot, th. de Paris 1878.

(4) Rendu, th. d'ag. Paris 1878.

chroniques, est un accident rare ; il se montre plutôt dans les néphrites à marche rapide, celles qui succèdent à la fièvre scarlatine, par exemple. Cette affirmation nous paraît à peu près conforme à ce que nous avons observé nous-même.

En compulsant les observations de dothiénentérie, dans lesquelles on avait découvert beaucoup d'albumine pendant la vie, et de la néphrite après la mort, Petit (Pierre) (Th. de Lyon, 1881), trouve que tous les médecins ont noté dans ces cas que les phénomènes nerveux étaient plus graves ; l'auteur rappelle les leçons de Peter ; il cite la thèse de Durand (Paris, 1877), qui rapporte que, dans les cas où l'albuminurie a été constatée, apparaissait bientôt le délire, une prostration extrême.

M. W. Berger, dans le Schm. JaharbB. d, CLXXXVI, p. 279), a publié un mémoire sur les troubles intellectuels dans la néphrite chronique ; sa première observation a été empruntée à Alex. Hasbund ; nous la repro duisons. Il cite les observations de Wilks, celles de Jolly et de Scholz, et une autre rapportée par Savage. Il insiste, sur la coïncidence des hallucinations visuelles et de la névrite optique ; il y aurait là, dit-il, plus qu'une rencontre fortuite.

Comme la plupart des pathologistes inclinent à penser qu'il y a dans l'urémie intoxication par rétention des produits de dénutrition, rien d'étonnant, dit M. Berger, qu'on trouve là, comme dans d'autres empoisonnements, des manifestations délirantes de divers ordres ; quoique ces troubles cérébraux dans la maladie de Bright soient assez rares, ils méritent, d'après l'auteur, de fixer l'attention.

Enfin, signalons un mémoire paru cette année dans Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, et publié par le docteur Hagen d'Erlangen (1).

Pour cet auteur, malgré leur peu de fréquence, les affections rénales, comme cause d'aliénation mentale, méritent d'attirer l'attention. Hagen distingue deux formes : la forme aiguë et la forme chronique.

L'auteur a la conviction que les symptômes cérébraux de l'urémie ne consistent pas seulement en coma, et convulsions, mais qu'on doit y joindre les affections mentales.

Cet historique est peut-être un peu long, mais nous croyons qu'il nous permet de conclure que, si beaucoup d'auteurs ont signalé le délire urémique, aucun n'a résolu la question suivante :

Existe-t-il des formes d'urémie délirante pure, sans complications motrices ou autres susceptibles par elles-mêmes d'entraîner le diagnostic de la lésion fondamentale ? C'est à la solution de cette question que nous nous attacherons dans la suite de notre travail, et nous chercherons, en outre, si la forme délirante de l'urémie revêt des caractères susceptibles de la faire distinguer des autres folies symptomatiques.

(1) Les affections des reins comme cause d'aliénation mentale.

CHAPITRE II.

Nous donnons ici les observations dont nous nous sommes servi, en les accompagnant de réflexions très courtes.

OBSERVATION I. (1)

Une dame anglaise en parfaite santé présenta un phénomène assez étrange; on remarquait *qu'elle répétait quelque fois la même phrase* ce phénomène dura plusieurs mois. Un soir, en revenant d'un bal, au moment de se coucher, cette dame tombe dans l'assoupissement, puis le coma, et elle meurt; l'urine était très albumineuse.

Cette observation nous fournit l'occasion de remarquer que les troubles de la parole se montrant comme seul symptôme cérébral de l'urémie ont été signalés par plusieurs auteurs, (thèse de Halsey).

(1) Henri Guéneau de Mussy. (Union médicale 11 juillet 1874).

OBSERVATION II. (1)

Service de M. Hérard à Lariboisière. Excès alcooliques, albuminurie, vomissements, céphalalgie, dispepsie, céphalalgie frontale et *hallucinations de la vue*. L'intelligence est restée saine. Agitation. Mort 15 jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie: Reins de Bright.

Cette observation semble donner raison à M. le professeur Lasègue qui fait jouer un grand rôle à l'alcoolisme dans la production du délire chez les brigthiques. Toutefois en présence des vomissements, de la dyspnée et de la fréqnence des troubles occulaires chez ces malades, nous n'hésitons pas à attribuer, dans l'espèce, les hallucinations de la vue aux lésions du nerf optique qu'entraîne si fréquemment la maladie de Bright.

OBSERVATION III (2)

Néphrite, albuminurie, grossesse, douleurs de reins, vomissements, frissons, sueurs, diarrhée, *céphalalgie, délire, perte de la vue* cessation du délire qui est remplacé par du coma, accouchement.

(1) Henri. th. de Paris 1877.

(2) Mohammed off. (Th. de Paris 1870).

La vue *revient*, le coma diminue ainsi que *l'albuminurie et l'œdème.*

Apparition d'eschares au sacrum, fièvre hectique, coma, mort.

Nous plaçons ici une observation d'albuminurie pendant la grossesse ; bien qu'il n'y ait pas eu d'autopsie, les symptômes nous paraissent suffisants pour admettre une dégénérescence graisseuse avancée.

OBSERVATION IV. (1)

Femme de 48 ans, albuminurie pendant 20 jours, fréquents accès de somnolence le jour avec *délire* la nuit. Mort.

Autopsie, *léger œdème de la pie-mère*, un peu plus de liquide *céphalo-rachidien* qu'à l'état normal.

Nous notons une augmentation du liquide cephalo-rachidien, nous verrons du reste la même remarque se reproduire.

OBSERVATION V. (2)

Héloïse Renault, 50 ans, malade depuis 2 ans, dyssenterie, hémorrhoïdes, mélanodermique. Maux de reins, albuminurie. Vue faible, insomnie, symptômes éclamptiques et épileptiformes ; la

(1) Picard, thèse de Strasbourg 1866.
(2) Barré, th. de Paris 1878.

malade *est bizarre,*, surtout *la nuit*, au dire de ses compagnes. Rien au cœur, tremblements dans le bras gauche et la langue, réflexes augmentés, difficulté de la marche, sautillements, *phénomènes intellectuels bizarres.*

Est-ce une tumeur cérébrale ? une paralysie générale progressive ? de la paralysie agitante ? de la sclérose en plaques ? des symptômes urémiques ? M. Brouardel hésitait surtout entre ces deux dernières maladies !

Bourdonnements d'oreilles, démangeaisons, abondance d'albumine dans l'urine, palpitations. Etat athéromateux des artères temporales superficielles, ce qui, d'après M. Brouardel, serait fréquent dans la néphrite. Alternatives de diarrhée et de constipation. La malade demande sa sortie.

Nous avons résumé cette observation à cause de son originalité. On voit, en effet, que si les symptômes observés ordinairement dans le cours de l'urémie étaient souvent aussi complexes, le diagnostic de la folie urémique offrirait des difficultés insurmontables.

OBSERVATION VI.

URÉMIE A FORME LENTE, INSIDIEUSE (1).

Femme, 50 ans, parait avoir souffert de gastralgie à miseriâ. Anémiée, apathique, regard vague, réponses lentes, nausées, vomissements. Elle est considérée comme *hypocondriaque* et *mélancolique*. A partie de l'entrée, elle continue à baisser, dort constamment, *l'air hébété*.

(1) Alling, interne des hôpitaux, Bulletin de la Société anatomique, 1869, p. 103.

15 janvier, anurie depuis deux jours, œdème des jambes; 25, dysnée; 26, épanchement à droite; 27, mort.

Autopsie. Un des reins est transformé en une coque contenant de l'urine claire; l'autre est dégénéré; les pyramides de Malpaghi sont atrophiées.

Les deux uretères sont très dilatés; ils se perdent en se rétrécissant au milieu d'un tissu rétracté existant autour de l'utérus, résultat évident d'ancienne périmétrite.

C'est donc là un exemple d'urémie consécutive à une ancienne périmétrite qui a gêné le cours des urines dans la partie inférieure des uretères.

OBSERVATION VII.

ANURIE COMPLÈTE PENDANT 20 JOURS. — GUÉRISON (1).

Malade âgé de 49 ans, rhumatisant, non goutteux, a souvent eu des attaques de coliques néphrétiques, suivies d'expulsion de calculs.

Août 1878, accès de coliques, vomissements abondants, se reproduisant plusieurs fois par jour, pas de diarrhée, *somnolence*, *délire nocturne* à partir du douzième jour jusqu'au vingtième. Œdème au bout de 20 jours; émission de 9 litres d'urine en 24 heures; le malade rend deux calculs; l'œdème et les différents troubles cérébraux disparaissent.

Ces deux observations démontrent que les accidents cérébraux produits par les obstacles que rencontre l'urine dans son trajet sont semblables à ceux qui

(1) Russell (Med Times and Gaz, 3 mai 1879).

accompagnent l'urémie. M. Charcot a, du reste, signalé le fait à propos de la rétention d'urine chez les femmes atteintes de cancer de l'utérus.

OBSERVATION VIII.

ÉCLAMPSIE DES FEMMES ENCEINTES ET EN COUCHES. — RELATION DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE AVEC LA MANIE ET LA PARALYSIE (1).

Malade couchée au n° 28 de la salle Saint-Bernard, accouchée la veille de son entrée, a trois heures du matin; la sage-femme qui l'assistait crut devoir administrer, après la délivrance, une forte dose d'ergot de seigle, probablement en vue d'arrêter une perte de sang abondante. Deux heures après, l'éclampsie survenait et, dans la journée, cette jeune femme était amenée à l'hôpital.

A la visite du soir, mon chef de clinique, M. Moynier, jugea à propos de pratiquer une saignée du bras de 800 grammes. Mais, de huit heures à minuit, les accidents se répétèrent avec une extrême intensité.

Les convulsions avaient cessé quand nous vîmes la malade, le lendemain matin. La cyanose du visage, qui, la veille, était portée à un très haut degré, avait presque complètement disparu. Nous trouvions, sur la langue, de nombreuses traces de morsures. Nous prescrivîmes une potion composée de : musc, 50 centigrammes, extrait de valériane, même quantité, incorporée à 80 grammes d'eau de mélisse sucrée, avec sirop d'éther et de fleur d'oranger, de chaque, 20 grammes. Le surlendemain, vers onze heures du matin, survint une nouvelle attaque aussi violente que celles qui l'avaient

(1) Trousseau, Cliniques, XLIV, tomme II.

précédée, et à laquelle succéda, comme la première fois, *une stupeur profonde*,, avec une perte absolue du sentiment.

. . . .

Les urines, examinées à différentes reprises, n'ont jamais, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, donné le moindre flocon albumineux.

. . . .

Après ces attaques d'éclampsie, dont la dernière eut lieu le 11 septembre, la malade resta 48 heures dans un état comateux profond ; dans la nuit du 13 au 14, elle fut *prise de délire, avec une agitation telle*, que, pour la contenir, on fut obligé de lui mettre la camisole de force. Les journées du 16 au 20 se passèrent bien, le calme semblait revenu et il ne restait plus que *l'hébétude*, qui n'avait jamais disparu, lorsque, le 21, pendant la visite, survint un accès *de manie aiguë*. Tout à coup, nous entendîmes la malade *crier*; *et* lorsque nous nous approchâmes d'elle, nous la vîmes, *l'œil animé, demandant, en criant* « *ma fille* ! *ma fille* ! », qu'on lui donnât son enfant, dont on avait été obligé de la séparer. Elle ne paraissait nullement avoir *conscience* de ses actes, de ses paroles, et gardait cet *air d'hébétude* qui ne l'avait pas quittée depuis les premiers accidents. Néanmoins, la malade ne tarda pas à guérir.

Ordinairement, l'attaque d'éclampsie passée, ses facultés intellectuelles sont troublées pendant longtemps; la mémoire, surtout, est très affaiblie, quelquefois complètement perdue, et pendant plusieurs jours les malades n'ont aucun souvenir, non seulement des accidents qu'elles viennent d'éprouver, mais encore des faits qui les ont précédés. Chez quelques-unes, cette perte de mémoire est partielle et ne porte que sur certains faits : elles ont oublié les noms de certaines personnes, même de celles qu'elles voient le plus habituellement et qui leur sont le plus chères.

OBSERVATION IX (1).

Jeune homme qui entre à l'hôpital présentant de la céphalalgie, de la courbature, de l'œdème généralisé ; pas d'albumine. Tout à coup, il se met à *a délirer pendant toute une nuit*, après une épistaxis, peu de jours après il tombe dans le coma et meurt. A l'autopsie, les deux reins sont très agrandis et transformés en deux kystes énormes renfermant un liquide aqueux et transparent.

Aran fait remarquer, à ce propos, qu'il faut toujours tenir compte du poids spécifique des urines ; en effet, nous voyons, dans ce cas, la démonstration d'un fait, c'est que la présence de l'albumine dans l'urine n'est pas nécessaire à la production de l'urémie, mais qu'on peut encore la rencontrer lorsque les reins sont si profondément altérés qu'ils ne laissent plus passer ni l'albumine, ni l'urée, ni les sels, mais un liquide presque purement aqueux; le poids spécifique de l'urine est alors bien moindre qu'à l'état normal.

(1) Des accidents nerveux dus à l'urémie, de leurs causes, de leur mode de production et de leur diagnostic différentiel (août 1860). Leçons recueillies par le docteur Siredey (Gaz. des hôpitaux, juin 1880, n°ˢ 70 et 72.)

OBSERVATION X (1)

Il s'agit d'un homme âgé de 25 ans, vagabond, qui fut trouvé étendu sur un chemin. Admis à l'hôpital, il prit, peu après son entrée, une crise épileptiforme suivie d'excitation cérébrale. Le malade *attaque avec furie un de ses camarades.* On fut obligé de l'attacher. Refus de nourriture, on fut obligé d'employer la sonde. Le malade redevint tranquille ; le jour, il était dans le coma, la nuit *il se levait et volait* les aliments qu'il pouvait trouver. A ce moment, apparition des symptômes de catalepsie, pas de contractures, amaigrissement progressif, toux légère. Sensibilité presque abolie, plusieurs fois le malade se réveilla de sa torpeur, *marmotta quelques paroles entremêlées de jurons, sauta hors de son lit pour s'étendre sur le plancher ;* les paroles qu'il prononça à diverses reprises étaient *souvent obscènes*, d'autres fois, le délire avait un caractère *religieux et s'accompagnait de prières ferventes.* Ces manifestations d'activité mentale étaient rares et espacées.

Quelques jours avant la mort, la catalepsie diminua et disparut à peu près entièrement, le malade se mit à parler presque raisonnablement; *il chantait des chansons comiques et populaires* dont beaucoup étaient fort longues, et demandaient, pour être retenues, un assez grand effort de mémoire; puis le malade s'affaiblit graduellement et mourut.

A l'autopsie, on trouva les tissus de la dure-mère gorgés de sang, les corpuscules de Pacchioni plus marqués que de coutume, de la sérosité sous-arachnoïdienne; en même temps, les ventricules étaient remplis d'une sérosité contenant un peu d'urée; les corps striés et les couches optiques étaient plus fermes que d'ordinaire et semblaient tassés, poumon caséeux, foie sain, reins en complète dégénérescence amyloïde, urines albumineuses.

(1) (Prise dans *the Dublin Journal of médic.* sc. avril 1875) rapportée par Thomas W. Grimshaw.

OBSERVATION XI (1)

URÉMIE APOPLECTIFORME. — HÉBÉTUDE. — ŒDÈME DES JAMBES. — ABAISSEMENT DE PLUS EN PLUS MARQUÉ DE LA TEMPÉRATURE RECTALE. — COMA PERMANENT. — MORT. — NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.

Il s'agit d'un malade de 37 ans, entré dans le service de M. Marrotte, salle Saint-Athanase, n° 28. A son entrée, il présente un état *subdelirium tranquille avec hébétude, tendance à pleurer.* Il raconte à la sœur que *s'il est si sale, c'est qu'il s'est lavé avec du goudron.*

Quelques heures plus tard, il prend une attaque apoplectiforme suivie de coma sans paralysie. Il mourut peu de temps après, sans présenter d'autre symptôme digne de remarque à part un abaissement considérable de la température.

A l'autopsie, on trouve des lésions rénales répondant au troisième degré de la néphrite parenchymateuse; le cerveau est sain.

L'urine, pour 1,000 grammes, ne renfermait que 13 gr. 68 d'urée. Elle était très albumineuse.

(1) Tirée du mémoire de M. Bourneville 1873.

OBSERVATION XII

URÉMIE INTERMITTENTE. — ANASARQUE GÉNÉRALISÉE. — MALADIE DE BRIGHT AVEC INTOXICATION URÉMIQUE. — ATTAQUES URÉMIQUES INTERMITTENTES AVEC COMA ET DÉLIRE (1).

Abaissement de la température durant les attaques : 33°, 2" huit heures avant la mort.

Autopsie : Tubercules pulmonaires, etc.; altérations rénales. (Observation recueillie par Rosapelly, interne des hôpitaux).

Lestien (Placide), plombier, âgé de 51 ans, entre le 3 février à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Antoine n° 23, service de M. Cadet de Gassicourt. Cet homme semble parvenu au dernier terme d'une maladie de Brigt avec intoxication urémique. Œdème généralisé, coma. Le coma disparaît pour *faire place au délire*. Céphalalgie, vomissements ; durant le séjour du malade à l'hôpital, on a pu assister à quatre attaques d'urémie. Entre chaque attaque, il se produisait une rémission de deux jours environ; chaque fois avant le coma le malade *délirait doucement, il a eu des hallucinations visuelles accompagnant d'autres troubles de la vue*. Le délire a cessé quelques jours avant la mort. M. Bourneville fait remarquer que la température a suivi une marche décroissante, jusqu'à 33° 2", quelques heures avant la mort. Le malade avait fait des excès alcooliques.

Autopsie : cerveau, œdeme sous-arachnoïdien, quelques gouttes de liquide dans les ventricules. Un peu de ramollissement de la voûte

(1) Tirée du mémoire de M. Bourneville.

à trois piliers et de la substance périphérique. Pas de granulation tuberculeuse.

Tubercules pulmonaires, épaississement de la muqueuse stomacale, foie congestionné, tuberculisation des ganglions mésentériques.

Reins petits, atrophiés en dégénérescence granulo-graisseuse.

M. Bourneville fait remarquer l'abaissement considérable de la température ; notons cette alternance dans l'observation XII du coma et du délire, puis des rémissions; il n'est pas dit que l'augmentation de l'œdème parût influencer la marche des autres symptômes.

Voici les observations rapportées par Samuel Wilks : (1).

OBSERVATION XIII

Le premier cas est celui d'un gardien du chemin de fer qui, pendant un jour entier, eut une *conduite bizarre*; il prit une crise et fut amené à l'hôpital. Il était *très furieux* ; on le mit en cellule ; l'urine était fortement chargée d'albumine, deux jours après le malade redevint tranquille et fut traité dans la suite pour son affection rénale.

OBSERVATION XIV

Le second cas est celui d'une femme atteinte depuis longtemps d'un mal de Bright ; dans le cours d'un séjour à l'hôpital, elle

(1) Samuel Wils, Journal of. mentai science, juillet 1874.

eut une crise épileptiforme. Cet accès fut *suivi d'un état maniaque* si intense qu'on dut enfermer la malade.

Peu de jours après, elle tomba dans une sorte de *léthargie*, d'oû elle sortit graduellement.

OBSERVATION XV

Enfin, en troisième lieu, M. Wilks rapporte qu'une femme d'un certain âge, extrêmement affaiblie par une longue maladie de Bright, perdit soudainement *la raison, devint agitée*, *bruyante*; cet état dura environ une semaine, la malade redevint tranquille et mourut plus tard des suites de son atrophie rénale.

Suivant M. Vilks, ces accès de manie seraient dus à l'état épileptique du cerveau, et non directement à l'urémie.

L'auteur ajoute qu'il a vu des troubles cérébraux, moins graves, se produire pendant le cours des néphrites. Un malade était toujours dans un état *de divagation*, il présentait même quelquefois de *l'incohérence*. Un autre, sujet à des accès de goutte, délirait de temps en temps, mais il était de plus saturnin, si bien qu'il y a pas mal de circonstances à invoquer comme ayant pû causer des troubles cérébraux.

Ainsi donc, suivant l'auteur, quelque chose de semblable à l'excitation peut accompagner l'intoxication urémique.

Ce qui a attiré l'attention de M. Wilks sur ce sujet, c'est une affaire médico-légale, dans laquelle il eut à se prononcer.

Dans un procès, il eut à décider si une altération rénale, constatée à l'autopsie, avait pu occasionner pendant les derniers jours de la vie des troubles cérébraux, et par cela entacher de nullité un testament ; M. Wilks et son collègue déclarèrent que le testament devait être valable, et malgré l'objection qui lui fut posée de manie puerpérale accompagnant l'albuminurie, ils ne voulurent pas changer d'opinion.

Cependant, ajoute l'auteur, depuis ce temps, il a eu motif de croire qu'on peut rencontrer dans l'urémie certaines *aberrations d'esprit*, et surtout *un état maniaque aigu*. Pour lui, le terme urémie n'indique pas simplement la rétention dans le sang de l'urée, mais celle de tous les principes de l'urine.

Comme conclusion, Wilks déclare qu'il hésite encore à attribuer à l'urémie les cas de manie, parce que, dit-il, nombre d'autres causes peuvent se présenter, et aussi parce que de nombreuses observations n'ont pas décrit de tels symptômes comme caractérisant les troubles cérébraux du mal de Bright.

OBSERVATION XVI (1).

A la fin de la séance, M. Brieger communique le fait suivant : Un employé de la poste, cinquante quatre ans, depuis longtemps en traitement pour une néphrite chronique avec tous ses symptômes caractéristiques, anasarques répétées et très marquées, urines abondantes, de densité faible, contenant beaucoup d'albumine et quelques cylindres épithéliaux, hypertrophie du cœur, douleurs rhumatoïdes, perdit tout à coup connaissance pendant qu'il se promenait dans la salle Dès qu'on le mit au lit, il fut pris de fortes convulsions généralisées à tout le système musculaire, cet état dura un quart d'heure. Puis apparut de l'écume à la bouche, les pupilles inégales réagissaient très peu à la lumière ; l'insensibilité était complète. Tout le jour et toute la nuit qui suivirent, le malade resta dans le coma, avec respiration stertoreuse et à type intermittent. Quand il s'éveilla, le matin suivant, il prononça pendant plusieurs heures à demi-voix, sur un ton monotone, cette phrase décousue :

(1) Berliner, Klinische Woohenschrif, 8 mai 1881, n° 18, p. 274. Gesellsc hrift, der Charité-AErzte, in Berlin, Sitzung vam 10 Februar, 1881.

« Je le fais aussi comme cela » «*das mach'ich auch so* ». L'urine ramenée avec la sonde à ce moment était chargée d'albumine. Le malade, autrefois toujours tranquille et doux, fut gai et excité pendant le cours de la journée; *il eut des hallucinations violentes* qui le poussèrent à plusieurs reprises hors du lit; il s'agitait beaucoup, disait toutes sortes d'absurdités et croyait se trouver dans son milieu habituel. Cet état, qui rappelait l'aspect du *délire aigu*, dura environ dix-huit heures. Peu à peu, la connaissance revint, pourtant, le malade resta encore quelque temps dans un état d'obnubilation intellectuelle.

Tout souvenir des accidents arrivés précédemment avait disparu, le malade essaya de répondre aux questions, mais il le faisait mal *et par monosyllabes* : quelques mots *manquaient complètement*. Il n'était pas en état de résoudre le moindre calcul.

Quatorze jours après, environ, l'intelligence était redevenue entièrement intacte. Il est digne de remarque que le contenu albumineux de l'urine a diminué sensiblement, tandis qu'il était très abondant après l'attaque.

C'est donc en toute sécurité, dit M. Brieger, que l'on doit rapporter cet accident à la maladie des reins, et ce trouble mental doit être assimilé à un trouble post-épileptique. Pour M. Brieger, l'aphasie amnestique qui a succédé démontre que l'on doit attribuer ces symptômes à des hémorrhagies capillaires établies par une attaque urémique.

Nous n'avons pas à juger la valeur des hypothèses de M. Brieger, nous ferons remarquer qu'en ce qui concerne le délire, il répète ce qu'avait déjà dit M. Wilks; quant à sa manière d'expliquer la genèse des phénomènes aphasiques. elle nous paraît d'une démonstration difficile, surtout chez un malade qui a présenté des phénomènes épileptiformes. On sait en effet qu'à la suite des attaques épileptiques, quelle que soit leur origine, on trouve très fréquemment de petites apoplexies capillaires dissémi-

nées dans les circonvolutions cérébrales sans qu'il soit bien facile de dire si elles ont été causes ou effets des accidents convulsifs.

OBSERVATION XVII.

Ein Fall von Geiterstorung mit akuten Morbus Brigthi, (Observation de troubles mentaux compliquant une affection brigtique aiguë,) par le Dr Frédéric Jolly, privat docent et assistant de la clinique psychiatrique de Wurzbourg. (Berlin, klirn, Wochenschr, 1874. n° 21.)

La malade est une jeune fille de dix-neuf ans, réglée normalement depuis l'âge de quatorze ans, et n'ayant aucune maladie antérieure. Il n'y a pas dans sa famille, d'affection mentale. Sa mère est morte d'une maladie de la moelle, mais son intelligence était intacte. Un frère de sa mère a succombé à une affection brightique à marche chronique. Le début de la maladie actuelle s'est fait brusquement, à la suite du passage d'un air chaud à l'air froid. Dès le lendemain, la jeune personne ressentait du malaise, une céphalalgie très vive et elle dut se mettre au lit. Elle tomba immédiatement dans un état de stupeur profonde, elle ne répondait que très difficilement et très incomplètement, ne touchait pas à la nourriture qu'on lui présentait, se pressait la tête, et s'arrachait les cheveux. Son pouls était ralenti, sa température normale, les pupilles peu contractées, le ventre rétracté. Dans la supposition d'une méningite, on appliqua des vessies de glace sur la tête, et des sangsues derrière les oreilles, sans que cette médication produisit d'amélioration visible. *La stupeur* ne fit qu'augmenter les jours suivants, la malade se mit à refuser tout aliment, en même temps, il existait de la constipation et de la rétention d'urine. L'urine ramenée par le cathétérisme, était rare, foncée, et examinée quotidiennement dès le

début de l'affe-tionn, ce ne fut qu'au quatrième jour qu'elle commença à renfermer de l'albumine, dont la proportion, d'abord très faible, s'accrut rapidement. Alors le pouls devint fréquent et petit mais la température ne dépassa pas 35°. Il n'y avait trace d'œdéme nulle part. La malade passait la plupart des jours et des nuits, les yeux demi-clos, complètement *indifférente à ce qui* se passait autour d'elle. Les membres étaient habituellement dans le relachement, mais quand on essayait de lui introduire de la nourriture dans la bouche, ou de refaire son lit, elle opposait une *résistance passive.* Par moments, elle devenait *agitée,* cherchait à quitter son lit, se mettait à crier *qu'elle était en feu*, et battait les personnes qui voulaient la maintenir. D'autres fois, elle avait des intervalles relativement lucides dans lesquels elle parlait presque raisonnablement, disant qu'elle était gravement malade et que si elle ne voulait plus manger, c'est parce qu'elle devait mourir. Au huitième jour, apparurent les règles très abondantes et en avance d'une semaine, l'état de la patiente n'en fut pas modifié, seule, la faiblesse, déjà très grande, augmenta considérablement.

Le douzième jour, on la fit transporter dans un service d'aliénés.

La première nuit qu'elle y passa fut tranquille, mais l'insomnie absolue.

L'urine, qui contenait beaucoup d'albumine, fut examinée au microscope qui y révéla la présence d'une quantité de cylindres hyalins et granuleux (sans globules sanguins). Dès lors, on recourut à l'alimentation artificielle, au moyen d'une sonde œsophagienne introduite par le nez. Le surlendemain de son admisssion à l'hôpital, elle fut prise, dans l'après-midi, d'un accès *d'agitation violente* pendant lequel elle appelait ses parents, *s'écriant qu'elle était en feu* ; on eut beaucoup de peine à la retenir dans son lit ; même accès les deux jours suivants. Dans cette phase aiguë, bien que la malade reposât la nuit, sa température était plus élevée le matin que le soir. L'albuminurie dura trois semaines ; à la rétention d'urine et des matières fécales succéda leur incontinence. Jamais de convulsions. Pas de vomissements, sauf quelquefois immédiatement après l'injection des aliments par la sonde. Parfois, la nuit, la patiente quittait soudain son lit pour courir rapidement à la porte, ou

bien, couchée, elle prêtait l'oreille comme si elle entendait quelque *chose d'effrayant.* Dès le trente-cinquième jour, on n'eut plus besoin de lui faire passer la sonde œsophagienne, elle acceptait les aliments sans les prendre elle-même encore. Elle faisait encore ses besoins sous elle, mais appelait l'infirmière chaque fois qu'elle s'était salie. Puis on obtint d'elle quelques réponses pleines d'hésitation, elle déclara qu'elle avait *peur, que sans cesse elle s'entendait injurier, et qu'on voulait l'assassiner.* Mais bientôt elle rentrait dans son état de stupeur ; d'ailleurs, elle était trop faible encore pour se tenir sur ses jambes. Les urines, souvent examinées dès lors, ne renfermaient plus d'albumine.

Au bout d'un mois et demi de maladie, l'amélioration devint très notable. La patiente reconnaissait et nommait les personnes qui l'entouraient ; néanmoins, son humeur était toujours inquiète et elle avait encore de *fréquentes hallucinations auditives.* Pendant cette période, on dut encore souvent lui introduire les aliments dans la bouche, et prendre pour elle les soins de propreté nécessaires. Au commencement du troisième mois, nouveaux progrès vers la guérison. La malade peut rester debout pendant la plus grande partie de la journée, et bien qu'elle eût encore de loin en loin une *hallucination de l'ouïe*, son humeur devint plus enjouée et ses manières plus naturelles. Il ne lui restait plus qu'un souvenir confus des choses effrayantes qui l'avaient menacée. A part un peu de céphalalgie et de *l'impressionnabilité aux bruits* son état était redevenu normal, lorsque, après deux mois et demi de maladie, elle sortit de l'hôpital. Six mois plus tard, l'auteur ne retrouvait chez elle aucune trace de sa maladie.

Notons tout d'abord la prédispostion, la mère de la malade n'était pas aliénée, il est vrai, mais elle est morte d'une maladie de la moelle ; la température ne s'est pas élevée, ce qui, ce nous semble, devait éloigner l'idée d'une méningite. Signalons cette variabilité des symptômes, la facilité avec laquelle des intervalles lucides succèdent à des périodes de grande agitation.

Les hallucinations ont porté uniquement sur l'ouïe, elles ont probablement été terrifiantes et ont contribué beaucoup à augmenter l'excitation de la malade. Avec l'absence d'œdème apparent, nous constatons cette longue durée des troubles auditifs, ce qui semblerait donner raison à la théorie de l'œdème du nerf auditif causant les bourdonnements d'oreilles (Rosenstein) et les hallucinations ; d'autant plus que les altérations de la vue chez les brightiques sont imputables à une sorte d'œdème inflammatoire de la papille.

Ce qui montre bien que les deux nerfs sensoriels principaux, optique et auditif, agissent vis-à-vis de l'urémie exactement de la même façon et déterminent ou des altérations quantitatives dans la fonction (Dieulafoy), ou bien des aberrations psychiques jusqu'à un certain point comparables aux hallucinations.

A la suite de cette observation, le docteur Jolly en rapporte quatre autres dues à Hagen.

OBSERVATION XVIII

Dans la première, il s'agit d'une femme de 46 ans qui, à la suite de contrariétés, fut prise, après s'être refroidie, d'un délire aigu qui se termina par la mort. A l'autopsie, on trouva des reins contractés, très atrophiés, parsemés de dilatations kystiques.

OBSERVATION XIX

Dans le second cas, c'est un homme mort de gangrène pulmonaire, avec des phénomènes de mélancolie agitée ; on trouva à l'autopsie de l'hydronéphose du rein droit et de l'atrophie granuleuse du gauche.

OBSERVATION XX

En troisième lieu, c'est un homme qui, ne possédant qu'un rein et s'étant livré à la boisson, aurait été pris d'urémie *à forme mentale*, à raison de l'insuffisance de l'excrétion urinaire.

Nous croyons que ces deux dernières observations sont peu concluantes, les lésions pulmonaires d'un côté, l'alcoolisme de l'autre, étaient parfaitement capables de jouer un rôle dans la production du délire.

Néanmoins, nous les citons parce que l'auteur les rapprochait de la précédente.

OBSERVATION XXI

Enfin, dans le quatrième cas, Hagen rapporte l'histoire d'un jeune homme atteint d'une nécrose du bras. Ce malade devint albuminurique, et peu après il fut pris de *délire religieux avec mélancolie active*; il succomba avec des symptômes d'urémie. A l'autopsie, on trouva des reins brightiques.

OBSERVATION XXII. (1)

Confiseur de 43 ans, sans antécédents morbides ni hérédité mentale, amené pour une affection brightique a l'hôpital de Brême, le 27 janvier 1873. Il se trouve déjà à un stade très avancé de sa maladie, et son amaigrissement est extrême. Œdème des pieds et ascite peu intense. Pas d'hydrothorax. Excrétion médiocre d'urine et d'albumine. Hypertrophie très considérable du ventricule gauche avec souffle systolique. Pas de troubles dans la circulation pulmonaire. Apyréxie. Rétinite caractéristique avec atrophie partielle et scélérose des fibres nerveuses, flexuosités, épaississement et hypérémie des veines, trouble grisâtre de la papille, hémorrhagie et coloration blanchâtre au pourtour de la tache jaune.

Au moment de l'entrée et durant quelques jours qui suivirent, état mental du patient parfaitement normal. Mais au bout d'une huitaine, apparition d'un *accès maniaque*. sans prodromes appréciables. Placé sur son séant, le malade est d'une *gaîté folle, il jase et rit continuellement*, et lorsqu'on lui demande la cause de sa joie, il déclare rire des gens qui de la fenêtre et du plafond exécutent des grimaces si comiques. Pour tout le reste, l'intelligence du sujet est demeurée nette. Cette exaltation joviale ne dura pas. Dès le lendemain, les hallucinations avaient pris un caractère sombre et menaçant. Le malade *voyait* des individus se jeter sur lui pour le battre et le tuer. Souvent il poussait des cris et se jetait en bas de son lit pour échapper à ses bourreaux. Puis, bientôt, les hallucinations visuelles parurent s'évanouir, et le patient se calma. Mais alors survinrent des *idées fixes de persécution* qui persistèrent jus-

(1) Ueber Geisteskrankheiten nach Bright'scher Nierenentartung. (Des affections mentales, suite du mal de Bright) par Scholz (de Brême). Berlin, klin. Wochen. n· 41 p. 588, 1876.

qu'à sa mort. Sa femme en voulait à ses jours, parcequ'il avait contracté en sa faveur une assurance sur la vie. Jamais il n'y eut des hallucinations de l'ouïe ni d'autres symptômes urémiques, qu'un coma qui précéda de 36 heures la terminaison funeste.

Mort le 2 Mars, le 34me jour après son entrée.

OBSERVATION XXIII (1)

Un jeune homme de 19 ans, bien portant jusque là, est atteint de fluxion de poitrine au commencement de 1873. Il se rétablit mal, continue à tousser, perd ses forces, maigrit. Le 6 septembre, il entre à l'hôpital de Copenhague; depuis deux mois, il lui est survenu de l'œdème des paupières, et des pieds, des vomissements répétés, des douleurs dans les lombes. Les urines étaient abondantes, les mixtions fréquentes, l'œdème des pieds augmente.

Les urines renferment une grande quantité d'albumine etde cylindres de divers ordres.

Amélioration par le régime lacté.

Au commencement d'octobre, nouvelle exacerbation, diminution de l'urine, nausées, vomissements, céphalalgie, ascite, somnolence.

29 novembre. — Subitement, le malade est pris de délire et d'angoisse, les muscles de la face sont agités de convulsions. Vers le matin, *le délire devient furieux*, le patient semble *tourmenté par* des hallucinations, il ne reconnait pas les personnes qui l'entourent. Cet état *maniaqne* persiste ainsi jusqu'à la moitié de mars; le sommeil était rare, les accès de *manie furieuse* revenaient à de fréquents intervalles. La voracité et la saleté du malade étaient extrêmes; il présentait, en un mot, les dehors d'un vulgaire maniaque. Cependant l'œdème de la face et des extrémités persistait, ainsi que l'ascite. Dès les premiers jours de mars, le patient devint plus

(1) Docteur Haslund (Ugesk f. Laegen 4, R. I 20, 1880).

calme, et cette amélioration angmenta et se maintint assez pour qu'il pût rentrer dans sa famille à la fin du mois. L'œdème avait presque complètement disparu; les urines n'étaient pas modifiées. Pendant l'été, le malade put sortir et s'occuper; de temps à autre. cependant, l'œdème réapparaissait. Il ne restait d'autre trace des troubles intellectuels éprouvés autrefois, *qu'un certain affaiblissement de la mémoire*. Après des alternatives de mieux et de pis, le malade succombe au commencement de 1875, dans le collapsus, à la suite d'une nouvelle attaque d'urémie. Il ne s'était reproduit ni convulsions ni délires.

Autopsie. Injection et épaississement de la pie-mère. Exsudat récent, gélatiniforme sur la convexité des hémisphères. Une petite quantité de sérosité claire dans les ventricules latéraux qui ne sont pas dilatés. Plaques d'injection et dépôts fébrino-purulents sur le péricarde. Hypertrophie considérable du ventricule gauche avec insuffisance mitrale Atrophie granuleuse des reins, à droite surtout substance corticale presque disparue.

Cette observation démontre que des accès de manie, même lorsqu'ils sont intenses et durent plusieurs mois, guérissent en général, ce qui prouve bien que les troubles psychiques sont dus à des modifications fonctionnelles ou somatiques éminemment transitoires.

Scholz explique l'enchaînement des phénomènes morbides comme il suit.

Les hallucinations visuelles étaient la cause et non l'effet des idées délirantes; elles les ont d'ailleurs précédées. Ces hallucinations elles-mêmes étaient la conséquence immédiate des altérations rétiniennes liées à l'affection brightique.

Nous rapprochons ce cas de l'obs. 17. bien que différent dans son début et dans sa marche; en effet les hallucinations visuelles paraissent avoir eu sur le délire une influence semblable à celle que nous avons constatée pour les hallucinations auditives dans l'observation n· 17. Nous ferons remarquer en outre cette alternance d'un délire

mélancolique et d'un délire gai, même jovial que nous retrouverons en d'autres circonstances.

OBSERVATION XXIV.

Une femme, 35 ans, jusque là bien portante, après avoir présenté un certain degré d'excitation cérébrale, se montre *abattue, stupide, négligente, incapable de remplir ses fonctions d'institutrice.*

A la suite d'une attaque, il persiste de l'affaiblissement du côté gauche. Cinq ans auparavant, dans une tentative de vol, la malade avait reçu un coup violent sur la tête, du côté droit ; elle avait perdu connaissance. En août 1879, la malade parle d'une façon incohérente, se croit poursuivie, se montre *inquiète, vorace*, quelquefois *violente* et *insoumise* ; elle présente des hallucinations de la vue et de l'ouïe, et parfois des crises cataleptiques. Elle se plaint de douleurs dans le côté droit de la tête et dans les globes oculaires, surtout à droite. Les pupilles sont très dilatées, la vue faible, plus faible à droite qu'à gauche ; l'examen ophtalmoscopique fait voir de la névrite du nerf optique des deux côtés, névrite plus prononcée à droite. Plus tard, se montrent des vomissements violents, la céphalée augmente; les phénomènes psychiques diminuent progressivement. L'urine, très abondante, est très riche en albumine.

En février 1880, la névrite optique se montra très prononcée, les papilles sont gonflées, leurs bords tuméfiés; les veines dilatées et sinueuses, et dans l'œil droit, il existe des hémorrhagies et des taches blanches. Les battements du cœur sont très énergiques, le pouls très tendu.

Le 10 février, état demi-comateux ; la faiblesse du côté gauche est plus grande, la parole est difficile, la déglutition des aliments solides

(1) D[r] G.-H. Savage (*Journal of mental science,* XXVI, p. 245. July, 1880).

impossible. Le 10 avril, surviennent des convulsions ; la tête est entraînée du côté droit. Respiration stertoreuse, pouls très fréquent et faible. La malade meurt sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on constate une légère adhérence de la pie-mère ; la surface du cerveau est pâle, les circonvolutions aplaties, la substance cérébrale décolorée, les ventricules latéraux sont distendus par de la sérosité ; il n'y a dans le cerveau ni tumeur, ni hémorrhagie ; mais deux petites extravasations sanguines siègent à la surface du pont de Varole. Les artères de la base sont légèrement athéromateuses. Le cœur est gros, le ventricule gauche très hypertrophié. Les reins sont petits, leur capsule est adhérente, leur surface granuleuse et leur écorce contractée.

Cette observation est intéressante. On pourrait nous objecter que la malade a reçu un coup sur la tête du côté droit, et que c'est là la cause du délire. Mais nous ferons remarquer que le traumatisme remonte à 5 ans avant l'apparition des troubles cérébraux. Il y a plus, nous savons que la prédisposition joue un grand rôle dans l'apparition du délire urémique ; que cette prédisposition, soit due à l'hérédité ou à une ancienne lésion, le fait n'en existe pas moins ; et à ce propos, notons que les douleurs étaient plus marquées à droite, que la tête a été entraînée de ce côté, ce qui semble indiquer une prédominance d'action de l'hémisphère droit, lequel avait peut-être été lésé dans le traumatisme. Pour nous, ce fait viendrait à l'appui de l'observation faite par M. Raymond Tripier, au sujet des lésions anciennes et guéries.

Dans ces cas, dit-il, les phénomènes morbides, disparus depuis longtemps, peuvent reparaître lorsque le malade est soumis à certaines influences. maladives ou médicamenteuses.

Nous trouvons une série d'observations intéressantes dans *the practitionner*, août 1882. C'est une communication de Joseph Kidd, au sujet de l'hérédité du mal de Bright ; nous en extrayons l'observation suivante :

OBSERVATION XXV

Joseph Kidd rapporte un fait curieux d'hérédité dans le mal de Bright ; la mère est morte à 60 ans de cette affection ; de ses douze enfants, 7 en sont morts. Le quatrième eut de l'albuminurie pendant douze ans. Il présenta, après une attaque urémique, des ***désordres psychiques, consistant en délire, embarras de la parole;*** il guérit de ces accidents, et succomba plus tard des progrès de son affection rénale.

OBSERVATION XXVI (1)

D. horloger, est atteint de scarlatine le 18 août 18..., le dixième jour après l'apparition de l'exanthème, ce malade est pris d'un ***délire bruyant, furieux***, il ne reconnait plus ses parents. A la visite du médecin, le 28, D... a la face légèrement bouffie, les conjonctives injectées; le pouls, sans dureté, bat 106 à 110 pulsations à la minute. Par instants, il répond aux questions qu'on lui adresse, et bientôt il ***s'abandonne à des extravagances, à des excès, des menaces; il n'a aucune idée délirante suivie.*** Les urines sont rares,

(1) Halsey. Essai sur l'urémie. (Thèse de Montpellier 1872.)

rougeâtres et précipitent par l'acide azotique et par la chaleur. La peau est en voie de desquamation sur plusieurs points du corps, notamment au cou et aux avant-bras.

31 août. — Le délire *est survenu plus violent* ; il faut attacher le malade et lui mettre la camisole de force.

Sous l'influence d'un traitement convenable, les symptômes s'amendent, le malade s'endort d'un sommeil paisible. Au réveil, il demande à uriner ; ses urines donnent encore un abondant dépôt.

1er septembre. — Après quelques moments de délire, le malade se plaint de douleurs articulaires dans les deux genoux et au pied gauche, il raisonne convenablement. L'injection des conjonctives a disparu, mais la face est plus bouffie ; il y a de l'œdème autour des malléoles.

Les jours suivants, les symptômes s'amendent, le malade reprend *complètement connaissance*, ses urines deviennent de plus en plus claires et finissent par ne plus donner de dépôt.

8 septembre. — L'œdème a complétement disparu ; le malade entre en convalescence, et bientôt guérit complètement.

OBSERVATION XXVII.

ANASARQUE ALBUMINURIQUE AIGUE CONSÉCUTIVE A LA SCARLATINE, CONVULSIONS GÉNÉRALISÉES SANS PRODROMES, SUREXCITATION CÉRÉBRALE, LOQUACITÉ, AGITATION ET INSOMNIE A LA SUITE DES CONVULSIONS. SIGNES D'ŒDÈME PULMONAIRE AU MOMENT DU DÉBUT DE L'ENCÉPHALOPATHIE, AMÉLIORATION GÉNÉRALE CONSÉCUTIVE, GUÉRISON (1).

Le nommé G., Jules, est entré, le 8 octobre 1856, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Benjamin, n· 6.

(1) Monod. De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants (Th. de Paris, 1868).

Ce garçon, âgé de 7 ans, fut traité jusqu'au 11 décembre par M. Barthez, pour une péritonite chronique, à la suite de laquelle une collection purulente se fit jour au niveau de l'ombilic, par une ouverture spontanée qui demeura longtemps fistuleuse.

L'état général et local était peu satisfaisant, lorsque le 11 décembre, l'enfant prit la scarlatine. Cette affection fut d'ailleurs bénigne, et jusque vers la fin de l'année, l'examen des urines ne donna que des résultats négatifs. Le 31 décembre, cependant, pour la première fois, on y découvrit de l'albumine.

4 janvier. — La chaleur et l'acide donnent un précipité assez abondant. L'urine est sale. Il y a de la bouffissure de la face.

10. Depuis un ou deux jours, l'enfant a de la peine à uriner. Les bourses et la verge sont le siège d'une inflammation œdémateuse considérable. Du côté de la poitrine, un peu de matité aux deux bases, en arrière et surtout à droite. Diminution du murmure respiratoire au même niveau. Quelques ronflements disséminés.

Le 14. Moins d'albumine dans les urines. Le ventre est moins dur, moins tendu, et la suppuration ombilicale diminue. L'enfant avait de la diarrhée au début; il n'en en a plus depuis quelques jours.

L'œdème a gagné les membres.

Le 12, il n'y a plus qu'un léger nuage albumineux dans l'urine; le petit malade tousse. Dans toute l'étendue des poumons, mais surtout aux deux bases, on distingue des râles sous-crépitants fins. L'oppression est modérée.

Le 14. La veille, au soir, sans prodrômes apparents, l'enfant a été pris de *convulsions*. Elles étaient générales. « Il remuait, dit la sœur, les bras et les jambes et écumait ». De sept à neuf heures, ces attaques persistèrent sans interruption; puis de neuf à dix, le petit malade resta sans parler,

Ce matin, la figure paraît moins bouffie, les yeux sont animés et brillants, la face colorée. L'enfant parle beaucoup et semble très surexcité; *il manifeste une gaieté tout à fait inaccoutumée*, car précédemment il était plutôt tranquille et silencieux.

L'état général n'est pas mauvais; il a eu trois selles naturelles; l'albuminurie est beaucoup plus prononcée. Précipité épais par l'acide.

Huile de ricin, 13 grammes.

Le 15, l'excitation cérébrale notée hier matin a persisté toute la journée; elle a même été en augmentant. *Loquacité intarissable et agitation continuelle.* La nuit, il n'a pas fermé l'œil, bien qu'on lui eût administré une pilule d'opium hier au soir.

Le matin, il est plutôt abattu. Le pouls est fréquent et la peau chaude.

Le 16, amélioration marquée. Apyrexie. Les signes d'œdème pulmonaire ont disparu. A l'auscultation, on n'entend plus que quelques râles sibilants. L'œdème des membres a également diminué. Le ventre ne coule presque plus. Moins d'albumine dans l'urine.

Du 17 au 19, les symptômes cérébraux sont complètement calmés. Le mieux continue. Les urines, peu colorées, peu sédimenteuses, donnent un léger nuage par la chaleur et l'acide. Au microscope, nous ne trouvons que des cellules en petit nombre, quelques globules sanguins et beaucoup de leucocytes.

Les jours suivants, l'amélioration est rapide.

Le 26, le ventre est fermé et ne coule plus; l'enfant tousse à peine; il a un appétit exagéré. La bouffissure de la face a considérablement diminué, mais l'albuminurie persiste à un faible degré.

4 février. Toute trace d'œdème a disparu.

Le 23, l'urine est parfaitement normale et le petit malade quitte le service le 24 février.

OBSERVATION XXVIII (1)

Jeune fille de 24 ans, n'ayant comme antécédent morbide qu'une attaque de rhumatisme aigu survenue en 1870, sans affection cardia-

Frühzeitige Uramie mit Tobsuchtbei Scharlach.
(Urémie précoce avec accès maniaque dans une scarlatine), par E. Marcus, de Francfort-sur-Mein, Berlin, Klin, Wochens n° 40, p. 583, 1er octobre 1877.

que consécutive. Menstruation toujours régulière. Le 20 novembre 1875, dernier jour de ses règles, elle fut prise à trois heures du matin, de frissons et de vomissements suivis bientôt de mal de gorge. Le lendemain, apparition d'un exanthème scarlatineux très développé; diphtérie intense de la gorge. Les fausses membranes envahissent bientôt le nez, le canal naso-lacrymal et la conjonctive palpébrale inférieure gauche. A partir du quatrième jour de la maladie, agitation considérable et délire. Urine acide, contenant beaucoup d'urates mais pas d'albumine, besoins fréquents de miction. Vomissements la nuit suivante. Le cinquième jour, urine peu abondante et renfermant beaucoup de sang. *Obscurcissement de la vision et dureté d'ouïe.* Le sixième jour, urine toujours en faible abondance, contenant beaucoup d'albumine et de cylindres. A dix heures du matin, la malade pert subitement connaissance, a du trismus et des convulsions à la fois toniques et cloniques. A midi et demi, elle saute hors de son lit, se met à *pousser des cris continus*, se croit poursuivie, ne reconnait personne, déchire tout ce qui est à sa portée, s'égratigne et s'arrache les cheveux. Bref, elle est durant deux heures, en proie à un *accès maniaque* pendant lequel deux infirmières et un infirmier ne suffisent pas à la contenir, et contre lequel l'opium, la morphine et le chloral paraissent impuissants. On est obligé de lui mettre la camisole de force. Enfin, pendant la nuit. une nouvelle dose de 6 grammes de chloral amène quelque repos. Le cathétérisme ramène de l'urine faiblement albumineuse. Le septième jour, la malade rend spontanément une quantité d'urine plus considérable. Elle est moins agitée, a l'intelligence nette, la vue et l'ouïe meilleures, elle reconnait son entourage, mais ne sait pas ce qui lui est arrivé. *Parole difficile*, céphalalgie. Elle réclame à manger. La diphtérie disparait et la desquamation commence.

Le huitième jour, urine plus rare et très albumineuse. Retour de l'agitation, délire. Le neuvième jour, urine abondante, intelligence claire, sommeil calme, desquamation intense. Le dixième jour, début de la convalescence. L'albuminurie diminue de jour en jour pour disparaître entièrement à partir du quatorzième jour. Le vingt-troisième jour, convalescence parfaite. Il n'est survenu aucune hydropisie. Nombreux petits furoncles sur les jambes. Il persiste

seulement de *l'affaiblissement de la mémoire* lequel, malgré une amélioration continue, est encore un peu sensible dix mois après la maladie.

Il est à remarquer que les accidents psychiques se sont montrés à une époque où la fièvre avait déjà à peu près complètement disparu, ainsi qu'on peut s'en assurer sur la courbe thermométrique jointe au travail de l'auteur.

Ces trois observations présentent plusieurs points de ressemblance. La cause de la néphrite a été une scarlatine ; dans aucun de ces cas, le délire ne peut être attribué au mouvement fébrile, car dans l'observation 28, il est survenu le quatrième jour, alors que la température commençait à baisser; dans l'observation 26, il est survenu le dixième jour; enfin dans l'observation 27, l'apparition des symptômes urémiques a été plus tardive encore; notons que malgré l'intensité des accidents, l'issue, dans les trois cas, a été heureuse.

Le premier n'avait pas d'idée délirante suivie ; la seconde malade présentait une agitation maniaque intense, des troubles de la vue et de l'ouïe; le troisième, une remarquable loquacité; notons qu'aucun n'a eu d'hallucination visuelle ou auditive.

OBSERVATION XXIX

Recueillie dans le service de M. Vulpian, hôpital de la Pitié, par M. Pierret, interne du service.

Le nommé Pluge, Joseph-Louis, âgé de 22 ans, mégissier, entré le 17 mai 1875, salle Saint-Raphaël, n° 35.

Antécédents de famille : mère morte à 65 ans; frères et sœurs bien portants, pas d'alcoolisme, pas d'antécédents diathésiques chez les collatéraux, jamais de maladies antérieures, sauf un chancre sur la nature duquel les renseignements qu'il donne sont peu précis, n'ayant consulté qu'un pharmacien; il affirme n'avoir jamais eu de taches sur le corps à la suite de ce chancre; on ne trouve pas de pléiade ganglionnaire. Pas d'hématurie, pas de douleurs lombaires, bonne santé habituelle, métier humide, pas de rhumatismes.

Il y a un an, érysipèle de la face.

Il y a un mois, le malade commence à avoir mal à la gorge; pas d'éruption, pas beaucoup de fièvre. Au bout de quatre à cinq jours, il se forme un abcès de l'amygdale droite, et le malade entre chez M. Verneuil le 5 mai.

Depuis quelques jours, le malade s'aperçoit qu'il est enflé; il a des maux de tête et de l'amblyopie. Il passe en médecine le 17 mai.

18 mai. — Etat actuel. — Léger œdème des extrémités, infiltration du tissu cellulaire du thorax; la face même semble élargie, boursouflée; miction facile, pas d'albumine dans l'urine. Pas de liquide dans l'abdomen, maux de tête persistants. Pas de vomissements, pas de fièvre, pas de diarrhée.

Cœur. — Premier bruit légèrement prolongé, un peu d'œdème pulmonaire. Rien dans les autres organes. Foie normal, rate un peu grosse.

Le 19 mai, à la visite du matin, le malade se plaint de cephalalgie. Il dit qu'il a souffert toute la nuit, qu'il perd la tête, qu'il ne sait plus ce qu'il fait. De dix heures du matin à onze heures du soir, le malade a présenté neuf ou dix accès d'éclampsie, le plus long a duré 20 minutes. Ils commençaient par des mouvements convulsifs des bras, principalement; puis le malade tombait en résolution et l'écume lui venait à la bouche. Il s'endormait entre les attaques; mais dans son sommeil, il présentait encore quelques mouvements convulsifs des extrémités supérieures. La première attaque a commencé par un cri. D'après les voisins du malade, la vue aurait été abolie aussitôt après la première attaque ; les paroles étaient devenues *incohérentes*.

20 mai. — Ce matin, grand abattement. T. R. — 37°,6, perte

absolue de la vue, vive céphalalgie, pas de délire, lenteur des réponses.

Le malade accuse un peu de douleur à la région lombaire.

Huit ventouses; on garde le sang pour l'analyser. Dans l'urine, on ne trouve qu'une assez grande quantité de cylindres granulo-graisseux et une quantité remarquable d'urate de soude, mais pas d'acide urique libre.

Sang. Examen : On trouve, dans une première analyse, sur 15 c. c. de sang, une proportion d'urée de 17 centigr. par litre, dans une deuxième analyse faite sur le même sang au bout de quelques heures, sur 25 c. c. — 19 centigr. par litre.

21 mai. — La vue est toujours perdue, céphalalgie frontale, pas d'accès depuis hier, *pas d'albumine dans l'urine*, œdème des extrémités toujours très manifeste, gonflement du visage et des mains, pâleur cireuse du visage. Ventouses sur la colonne vertébrale. L'œdème du dos est si considérable que l'on ne sent pas les apophyses et les gouttières entre les deux masses musculaires des lombes.

22 mai. — *Pas d'albumine*. Même état de la vue; somnolence considérable; 350 gr. de sang retirés de la région dorsale par les ventouses.

23 mai. — Deux attaques cette nuit, une à 9 heures, une à 6 heures du matin; elles ont commencé par un grand cri; pas d'écume aux lèvres; pas de bleuissement des lèvres, puis mouvements cloniques des extrémités supérieures, avec perte de connaissance. La première crise a duré 5 minutes; la deuxième, 7. On n'a pu prendre la température.

1 gr. K br. — Il y a toujours un grand affaiblissement des facultés intellectuelles et une somnolence dont il est difficile de le tirer. Ce matin, l'urine ne contient pas d'albumine (chaleur, acide nitrique); en opérant sur 25 cent. cub. de sang, on trouve 15 centigr. d'urée; sur un deuxième échantillon de même quantité, on trouve 15 centigr. aussi.

24 mai. — Hier, le malade n'a pas reconnu ses amis; il est *somnolent*, les yeux fermés. On ne peut en tirer une réponse.

TR=37°,4. Pouls 86, *pas d'albumine*.

25 mai. — 2 litres d'urine en 24 heures; *pas d'albumine, pas de sucre. densité, 1011.* Etat général, peu de changements.

26 mai. — Il suit un peu les gestes depuis hier; on peut le tirer un peu de sa somnolence; il est moins pâle que les jours précédents.

On a trouvé, hier, qu'il avait rendu 17 gr. d'urée en 24 heures, dans 2 litres d'urine (analyse chimique par M. Bourquelot).

27 mai. — Le malade va mieux, il sort de sa somnolence; il répond aux questions sans impatience; il commence à manger; il voit même un peu par moments.

28 mai. — La vue est rétablie, mais encore indistincte; pas de fièvre; il y a de la *diplopie.*

29 mai. — T A = 36°,2. La vue est encore meilleure qu'hier; il y a de l'appétit. Cependant, cette nuit, il s'est levé avec un peu de *divagation.*

Pas d'albumine.

30. Mai. — Cette nuit, le malade a eu un *grand délire d'action* on a été obligé de l'attacher; il parlait à des êtres imaginaires, il voyait des gens lui cracher au visage, mais ne pouvait les reconnaître parce qu'il faisait nuit; déjà depuis l'avant veille il avait quelquefois des *illusions d'optique.*

1er juin. — Hier matin, devant nous, le malade s'est levé cherchant dans ses rideaux, sous son lit, il avait des *hallucinations.* Il a assez bien dormi; ce matin cependant il se plaint qu'on l'ait empêché de dormir, « on lui a pissé dessus » dit-il, il a eu 2. gram. de chloral.

Quand on lui parle de son délire, il est convaincu de la réalité des visions qu'il a eues et des sensations qu'il a éprouvées, et il s'emporte quand on veut lui prouver qu'il a rêvé.

Depuis cinq jours, il mange à peu près la valeur de deux portions. Auparavant, il ne prenait que du bouillon, encore le rejetait-il le plus souvent.

On constate sur la face dorsale des mains et dans les poils de la barbe, de petites plaques épidermiques, mais rien sur les doigts des pieds ou des mains. *Pas d'albumine dans l'urine,* T R = 37°,2 — T A 36°,5; même thermomètre depuis le commencement des mensurations.

2 juin. — Même remarque qu'hier, le malade a cru voir des individus qui le provoquaient, il a toujours des hallucinations.

3 juin. — On continue les 2 gr. de chloral, les hallucinations le prennent le soir. On donne contre cette périodicité. sulfate de quinine, 1 gr.

4 juin. — Le malade a encore eu la divagation et des hallucinations, mais pendant un quart d'heure à peine ; le mal de tête disparaît graduellement. Il y a bien certainement une desquamation en lamelles sur le dos des mains.

5 juin. — La céphalalgie a presque disparu.

7 juin. — Mieux, *léger état délirant.*

Vue pas très bonne encore; le soir, le malade prétendait qu'on lui pissait dessus mais cela n'a duré qu'un instant, et on a pu lui faire comprendre qu'il se trompait. Les jours prédédents cela aurait été impossible; il se serait mis en fureur; les hallucinations étaient aussi bien plus persistantes.

8 juin. — Rien de nouveau.

11 juin. — Le malade se plaint d'avoir tous les soirs des étourdissements. son intelligence n'est pas nette dans ces moments là, bien qu'il ait cessé comme auparavant de chercher à tâtons les objets qui l'environnent.

13 juin. — M. *Landolt. Examen ophtalmoscopique*: pas de trouble du fond de l'œil, tension normale. Pendant que le malade avait complètement perdu la vue, on n'a pas fait d'examen optalmoscopique; on n'a pas examiné la tension du globe de l'œil; mais aujourd'hui on constate que l'œil est moins saillant qu'a ce moment là, en un mot, il y avait une légère exophtalmie à cette époque.

19 juin. — Suppression du chloral, K. br, supprimé aussi.

22 juin. Le malade présente toujours un peu d'insomnie; 1 gr. de chloral.

Le malade prétend se rappeler ses accès, il se souvient qu'il se raidissait dans son lit, mais comme on lui a parlé de ses crises, il est difficile de démêler ce qui est dû à son souvenir, de ce qui est dû aux récits de ses voisins.

A partir de ce moment, l'amélioration continue peu à peu et le malade sort guéri.

Cette observation remarquable nous paraît être un exemple certain de scarlatine fruste, et les phénomènes délirants nous semblent imputables à l'urémie, puisqu'on a trouvé une quantité plus considérable d'urée dans le sang. Il n'y a jamais eu d'albumine; le rein était certainement malade, puisqu'il existait une quantité considérable de cylindres granuleux. C'est la seule de nos observations d'urémie délirante d'origine scarlatineuse qui ait présenté des hallucinations; elles ont porté sur la vue et sur la sensibilité générale, peut-être même sur le nerf olfactif, puisque le malade devenu aveugle prétendait qu'on lui « pissait dessus ».

Au début, il y a eu de l'obnubilation intellectuelle, puis les attaques d'éclampsie sont survenues; elles ont été accompagnées de la perte de la vue, de somnolence et d'affaiblissement des facultés; le délire a revêtu une fois le caractère maniaque, et son amélioration a coïncidé avec le retour de la vue.

OBSERVATION XXX.

Salle Sainte-Geneviève, n° 15, service de M. Siredey. Hôpital Lariboisière, (Observation recueillie par M. Pierret, interne du service).

Nephrite-folie. Péricardite.

Elise Hartmann, 24 ans, de Paris.

Père et mère bien portants, la mère existe encore, rue Sainte-Anastase, 7, couturière.

Chorée à 8 ans. — Durée de trois mois. — Côté droit remuant beaucoup. — A la suite d'une peur.

Pas de frère ni de sœur.

Jamais de rhumatisme ni d'enflures des jambes.

A su écrire à 13 ou 14 ans ; sa santé l'empêchait souvent d'aller à l'école.

Cette chorée est revenue 7 ou 8 fois au changement de saison tous les ans ; la figure grimaçait alors, et la malade faisait des contorsions.

Réglée à 14 ans. — La chorée aurait plutôt diminué à cette époque.

Apprend le métier de couturière. — Bien réglée, mais plutôt en avance. Cette chorée ne venait que d'un côté, rarement du côté gauche, mais jamais on ne la trouvait que d'un côté à la fois. Elle ne s'accompagnait jamais de perte de la sensibilité.

Mariée, 8 enfants, un de vivant, demeure chez sa belle-mère. — couches bonnes.

Sa chorée revenait avant les couche.

Les enfants sont *morts de violences*, quelques-uns, sur lesquelles elle ne semble pas vouloir s'expliquer.

Convulsions pour le dernier.

La dernière couche date de 4 mois, elle ne savait pas qu'elle était enceinte, l'enfant est venu à 4 mois, à la suite d'une chorée, dit-elle !

Aurait eu une attaque, il n'y aurait que trois mois, elle aurait aussi un peu perdu la tête au moment de sa dernière couche ; elle avait d'autre part, et a eu sous nos yeux de véritables absences, elle avait également des troubles de la vue.

A son arrivée à l'hôpital, elle ne toussait presque pas.

Ne s'est pas non plus aperçue de sa maladie de cœur, jusqu'à son entrée.

Au moment de son entrée dans le service, il fut à peu près impossible de distinguer quoi que ce soit de net. Quant au mouvement, la malade était faible, mais non paralysée. Elle serrait à peu près également des deux mains.

Pas d'incontinence d'urine, toussait légèrement. Il existait encore un bruit de souffle à la pointe, mais pas de signe certain d'endocardite.

Mais les premiers jours du mois de février, elle eut une sorte d'attaque mal définie ; à la suite, elle se fit une ecchymose au front.

Quelques jours après, elle avait perdu la tête complètement, et délirait doucement.

Cet état se prolonge pendant un certain temps ; tout à coup la malade contracte une pneumonie dont elle meurt au bout de quelques jours.

Autopsie : poumons, œdème à droite, un peu liquide pleurétique. Pneumonie grise, un peu ramollie à gauche et aux sommets.

Rien dans l'abdomen, qu'un peu de péritonite locale au niveau de l'utérus.

Cœur. Péricardite. — Endocardite mitrale, rétrécissement de cet orifice.

Aorte saine.

Reins de Bright très avancés.

Moelle. — A l'œil nu, il est impossible de rien découvrir de particulier, pas de sclérose.

Les méninges sont saines.

Cerveau. — Les parois crâniennes sont extrêmement épaisses à la base de l'encéphale ; avec l'intégrité parfaite de la dure-mère, on constate l'absence à peu près complète d'athérome aux artères de la base. Pas d'anévrysmes de ces artères.

Les méninges de la base sont saines, tandis que celles de la convexité sont épaissies légèrement et tomenteuses. Elles donnent au toucher une sensation cotonneuse.

En les détachant, on trouve qu'elles ne sont pas adhérentes à la surface des circonvolutions cérébrales, dont les deux convexités ont un aspect particulier. Il est légèrement montueux, creusé de très petites cupules, sa couleur est d'un gris jaunâtre. On y trouve de petites tâches un peu brunes, d'autres grises. En outre, la surface des circonvolutions est un peu plus fibreuse que de coutume, et quand on la pince, elle se décolle des couches sous-jacentes comme la peau chez un sujet maigre. Il paraît donc vraisemblable qu'il y a au-dessous de la partie décollée un ramollissement portant sur une certaine couche de la substance grise cérébrale.

Rien dans les ventricules, pas de liude,une trace deb liudqei auc nulle part.

Dans le cervelet, rien qu'un ancien foyer d'hémorrhagie siégeant entre les lamelles et la substance blanche périphérique.

OBSERVATION XXXI.

Recueillie à l'Asile de Bron, dans le service de M. le Dr Pierret.

R. (Marie-Antoinette), veuve P., tisseuse, 46 ans, née à Lyon; père et mère morts d'une affection de la poitrine, un frère très sujet aux maux de tête. Trois enfants, dont l'aîné a eu, au dire de la malade, plusieurs accès de délire passager.

Séjour antérieur à l'Antiquaille, il y a 6 ou 7 ans. La deuxième couche, il y a 20 ans, a été bonne, mais suivie de céphalalgie, troubles de la vue, photophobie; la troisième et dernière couche a été suivie, environ quinze jours après la délivrance, d'abcès du sein, puis de crises qui paraissent avoir été éclamptiques.

Depuis, santé bonne; quelquefois, maux de tête fugaces.

La malade entre à Bron le 31 octobre 1882; elle vient de l'hôpital de la Croix-Rousse, où, dès le jour de son entrée, elle a commencé à donner des signes d'aliénation mentale. On la traitait pour une albuminurie, par le bromure de potassium et par le lait.

D'après les sœurs qui l'ont amenée, elle aurait beaucoup maigri depuis quelque temps.

Albuminurie qui serait survenue à la suite de violents maux de reins. Pas de troubles moteurs ni sensitifs.

Etat intellectuel : un peu de délire des persécutions, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe; la nuit, elle voit et entend des personnes qui veulent la tuer.

De temps à autre, refus des aliments; restait trois ou quatre jours sans rien vouloir manger; paraît assez calme; la mémoire est un peu affaiblie.

Pendant les quinze premiers jours après son entrée, la malade est très agitée, ne dort pas la nuit; elle présente une incohérence ma-

niaque très accusée ; son écriture est tremblée, on la prie d'écrire ce qu'elle voudra, elle trace ces deux lignes avec peine : « Monsieur, je vous prie de ne pas me méprisez, je suis aussitôt ensorcelez vous me que je », et elle s'arrête.

Peu à peu, l'agitation diminue, ainsi que l'incohérence. Cependant, ces deux symptômes ne disparaissent pas entièrement.
25 janvier 1883. On note un léger anneau d'albumine par l'acide azotique, mais cet anneau ne paraît qu'après quelques secondes.

11 avril. Urine D. 1013, couleur très pâle, sans albumine, soit par la chaleur, soit par l'acide azotique. Pas de sucre.

Juillet. On constate la présence de l'albumine dans l'urine.

26 juillet. La malade répond assez bien aux questions ; elle est très loquace ; la mémoire est légèrement diminuée ; la malade a de la tendance à embrouiller les faits ; elle se plaint de sa séquestration ; elle se plaint des sœurs, de ses compagnes, mais sans idées de persécution bien nettes ; le caractère est bizarre, mais il est difficile de constater une idée bien manifestement délirante ; plus d'hallucinations avouées, pas de trouble de la sensibilité.

On remarque, de plus, que cette malade délire plutôt lorsqu'elle est seule dans la cour ; la sœur raconte, en effet, que souvent elle la voit seule faire des gestes bizarres, parler à des personnes imaginaires, chanter même ; cependant elle s'occupe à la couture. Elle demande souvent à écrire et elle est alors un peu incohérente, avec tendance manifeste à l'exagération ; ses écrits sont cependant de plus en plus sensés depuis le mois d'avril.

La malade se plaint de battements, de douleurs dans les tempes ; elle a eu quelquefois de légers bourdonnements d'oreilles.

Bruit de galop au cœur, quelques palpitations, pas d'œdème nulle part, pas de vomissements, appétit bon, quelques maux d'estomac.

La malade avoue qu'à plusieurs reprises, elle a eu des accès de délire ; ce serait, dit-elle, à la suite de contrariétés, elle avait alors de violents maux de tête.

Urine très claire, densité 1010, précipité albumineux notable, pas de sucre, pas de maux de reins.

OBSERVATION XXXII.

Observation recueillie à l'Asile de Bron, dans le service de M. le docteur Pierret.

S. (Marie-Louise), femme C., boulangère, 55 ans, entre à l'asile de Bron le 22 février 1882; pas d'antécédents héréditaires; le mari prétend qu'elle a fait des excès alcooliques. La malade couchait au-dessus du four de sa boulangerie; la température de la chambre étant toujours très élevée, la malade était obligée de dormir la fenêtre ouverte; elle se refroidissait souvent et était sujette aux bronchites. Chaque nuit, elle se sentait réveillée par la sensation d'un cercle de fer autour du front.

Quelque temps avant son entrée, la malade s'est fait remarquer par ses cris et ses mises excentriques; en dernier lieu, elle sort dans la rue presque nue, en poussant des vociférations; elle casse les vitres de ses fenêtres.

A son entrée, la malade est en plein accès de manie avec tendance au suicide; elle porte même au cou à droite et en avant un sillon produit par une tentative de pendaison.

Elle reste pendant 15 jours dans une espèce de stupeur sans paralysie; puis l'intelligence revient peu à peu; il reste encore cependant une sorte d'enfantillage; la mémoire est affaiblie. Violents maux de tête, tendance aux bronchites, appétit faible.

4 mars 1883. — La malade est triste, elle ne veut pas répondre.

5 mars. — La malade est trouvée dans le décubitus dorsal, la peau est chaude, le pouls très fort, mais pas vite; les plis faciaux effacés à droite, nystagmus, rotation en haut et à droite, pupilles plutôt contractées. Bras droit plus mou que le gauche, sensibilité abolie sauf à la face.

Pouls 72, régulier, pas de souffle au cœur. Intelligence obtuse.

Température axillaire 37°, soir 38°.

Vers 4 heures, la malade s'est mise à parler, elle va mieux.

6. Sensibilité revenue, parole nette, la malade semble sortir d'un rêve ; urines abondantes, albumineuses.

7. La malade est comme endormie, intelligence lente.

Peu à peu ces troubles disparaissent, le 10 mars, la malade va mieux, mais elle se plaint de voir des morceaux d'ombre devant les yeux, ces plaques à travers lesquelles ont voit sont mobiles.

6 avril. — Signes de bronchite, digestions mauvaises; l'état mental est toujours meilleur.

12 juin. — La malade sort améliorée. M. le professeur Pierret, quelques semaines après sa sortie, la revoit dehors et constate qu'elle présente une sorte de subdelirium continuel ; elle a eu un accès d'agitation chez elle ; elle se plaint de violents maux de tête ; la vue se perd de plus en plus, et cependant la malade n'a pas l'air de s'inquiéter beaucoup de ce fâcheux symptôme ; il y a un peu de diplopie, elle parle même de son état maladif avec une certaine jovialité, se plaint de son mari et des personnes qui l'entourent.

OBSERVATION XXXIII.

Recueillie à l'asile de Bron, dans le service de M. le docteur Pierret.

Femme S... — 6me division. — Infirmerie. — Amenée avec peu de renseignements du dépôt de mendicité d'Albigny. Depuis le 5 avril 1879, elle est atteinte d'une hémiplégie gauche. Voici ce que l'on constate à son entrée.

La paralysie est complète pour le membre supérieur gauche qui est flasque, les doigts sont fléchis à demi ; la paralysie est moins prononcée au membre inférieur, la malade peut le fléchir dans un certaine mesure et le ramener dans l'extension.

La sensibilité un peu diminuée au membre inférieur est profon-

dément troublée au membre supérieur. Ici, la malade ne répond qu'aux piqûres très fortes sans pouvoir en indiquer la nature et le siège précis, et dit éprouver de la douleur dans toute la hauteur du bras, depuis l'épaule jusqu'à la main.

Les sensations de contact avec la tête d'une grosse épingle ne sont pas accusées, et quand on attire son attention, elle dit qu'on la pince ! Sur le tronc, les sensations sont bien perçues, mais moins bien que du côté droit.

Le réflexe rotulien est exagéré à gauche, les réflexes plantaires conservés des deux côtés. Cependant le chatouillement n'est pas perçu à gauche.

Les muscles des membres sont mous, atrophiés (?) ceux du côté paralysé plus que ceux du côté sain, et les membres de ce côté naturellement plus petits.

On trouve sur les quatre membres de petites tâches ecchymotiques violacées, plus nombreuses du côté de l'hémiplégie, quelques-unes dessinent le trajet des vaisseaux, Température égale des deux côtés.

A la face, pas de déviation, les yeux sont gros, saillants, sans fixité ; les pupilles immobiles, moyennement dilatées ; la malade n'y voit pas, elle accuse des points noirs, quelquefois rouges, dans le champ visuel, et aujourd'hui elle *voit des animaux*, spécialement *un chameau, un éléphant avec sa trompe*.

Teinte sub-ictérique des conjonctives, à droite, sur la limite externe et inférieure de la cornée, une petite ecchymose *sous-conjonctivale récente*.

L'ouïe est *très affaiblie*, à gauche la malade n'entend pas une montre appliquée sur l'oreille, mais elle l'entend, aussi rapprochée, du côté droit.

Pas de trouble de la parole, qui est cependant un peu traînée. Pas de tremblement de la langue. La face est pâle, bouffie mais non cyanosée. Léger œdème de la paupière inférieure. Dyspnée extrême 44 inspirations à la minute, râles trachéaux sonores, perceptibles à distance, à l'expiration. Examen de la poitrine : en avant sonorité normale à gauche, un peu exagérée à droite, nombreux râles de bronchite des deux côtés ; en arrière, sonorité normale aux sommets,

submatité dans les 2/3 inférieurs des poumons, plus marquée à gauche où le doigt éprouve une sensation de résistance particulière ; à l'auscultation, à gauche, râles sous-crépitants fins, très nombreux à la fin de l'inspiration, à timbre *plus crépitant à mesure que l'on s'élève vers le sommet.* Tout le temps de l'expiration est rempli par un souffle doux qui a son maximum d'intensité à la base, un peu au-dessus.

A droite, les râles sont plus fins et le souffle moins accentué. Pas d'égophonie, impossible de rechercher la pectoriloquie, les vibrations thoraciques sont *augmentées à gauche.* Pas d'expectoration.

Le cœur bat dans le sixième espace, et en dehors de la ligne du mamelon. Les battements sont fréquents (116 à la radiale), et réguliers ; l'auscultation est rendue impossible par les nombreux râles de la bronchite.

Les jugulaires se gonflent à chaque expiration.

Les sphincters, anal et vésical, sont relâchés et la malade exhale une *forte odeur ammoniacale;* les urines sont très abondantes et notablement albumineuses, de couleur jaune paille sans sucre.

L'appétit est nul, la soif très vive, il y a de la polydipsie, la langue est sèche, recouverte d'un enduit noirâtre.

Pendant tout le temps qu'a duré l'examen, il était impossible d'obtenir le silence de la malade ; elle parle constamment, malgré sa dyspnée, tantôt se plaignant, demandant son mari, rappelant son séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse, regrettant d'en être sortie, tantôt *plaisantant sur son propre état*, disant que son *bissac est bien plein, cette fois.* Parfois, elle a des *hallucinations*, ainsi elle se croyait, il y a un instant, assise à *une bonne table, mangeant des mets très fins.* Puis elle a vu *des animaux, chameau, éléphant*, etc.

1er juillet. — Crise cette nuit, sur laquelle on n'a pas de renseignements. Ce matin la malade est hébêtée, intelligence obtuse, ne dit rien contrairement à son habitude mais gémit à chaque expiration, du reste, dyspnee moindre. Aux poumons, à droite, quelques râles sans souffle ; à gauche, le souffle a disparu ainsi que les râles sous-crépitants; à la base et dans la fosse sous-épineuse, on a des râles crépitants très secs, durs; à ce niveau l'expiration est un peu humée; la percussion moins mate.

En avant, les râles de bronchite ont presque entièrement disparu, aussi peut-on ausculter le cœur dont les battements sont moins fréquents. Le premier bruit est sourd et énergique, mais l'on ne perçoit pas de bruit surajouté. On entend un léger souffle systolique qui est plus net à l'épigastre. Pouls veineux faux des jugulaires externes (coïncidant avec la systole cardiaque.)

Les accidents urémiques reparaissent, le 9 juillet la malade meurt.

Autopsie. — Téguments pâles, un peu jaunes. Hémorrhagies sous-cutanées en grand nombre ; les hémorrhagies se trouvent très multipliées dans les interstices musculaires des muscles droits qui sont pâles et couleur feuilles mortes, ramollis.

Cavité thoracique. — Quelques adhérences anciennes à droite.

Cœur volumineux; pas de liquide dans le péricarde; l'organe pèse, plein de sang, 690 gr.; l'hypertrophie porte principalement sur le ventricule gauche.

Parois épaisses, fibres jaunâtres, molles. Pas de lésions aortiques ou mitrales; orifice pulmonaire sain.

Pas d'adhérence nulle part.

Rate molle, pas trop grosse.

Reins jaunes et rouges par places, gras et scléreux.

Rein droit, 103 gr.

Rein gauche, 112 gr.

Foie. Couleur roux-jaune, pas de cirrhose, un petit calcul dans la vésicule. Pas de trace de syphilis. Il pèse 1101 gr.

Crâne épais; méningée droite très profonde.

Pas d'adhérence des méninges.

Cerveau pâle, très peu jaunâtre. Foyer hémorrhagique ancien intéressant la partie moyenne et postérieure de la capsule interne. Dure-mère saine.

Examen microscopique des reins (dû à M. le professeur Pierret).

Des préparations nombreuses ont été faites et ont porté sur la substance corticale et la substance pyramidale ou médullaire.

a) Substance corticale. — Les glomérules sont en grand nombre réduits à l'apparence de zones de tissu conjonctif devenu fibreux. Toute trace de vascularisation a disparu. Autour de ces glomérules

la substance rénale présente les traces d'une sclérose interstitielle très avancée et très ancienne.

Les tubuli contorti ont, en grande partie, perdu leur épithelium strié. Cependant, par places, ce dernier se retrouve granuleux, irrégulier et un peu réfringent.

La lumière de certains tubes urinaires, contournés, intermédiaires ou de Henle, ces derneirs dans leur partie corticale, est souvent remplie par des exsudats colloïdes, autour desquels l'épithelium persistant forme quelquefois une élégante collerette.

b). Substance pyramidale. Cette dernière substance est un peu moins altérée. On n'y remarque point de desquamation catarrhale des tubes collecteurs ; leur epithelium est seulement un peu irrégulier et leurs parois sensiblement épaissies. Quelques-uns renferment des cylindres colloïdes peu adhérents. Les vaisseaux sont épais.

En résumé, les caractères histologiques et macroscopiques des reins de S.. permettent d'affirmer l'existence d'une néphrite chronique de date très ancienne.

OBSERVATION XXXIV.

MÉLANCOLIE, ANXIÉTÉ, AFFAIBLISSEMENT INTELLECTUEL, ALBUMINURIE, HYPERTROPHIE DU CŒUR.

Observation recueillie à l'asile de Bron, dans le service de M. le professeur Pierret.

B. Etiennette F. B., 49 ans, née à Saint-Martin-en-Haut. Séjour de deux mois, il y a 12 ans, à l'asile de Vaugneray ; sortie guérie, sept enfants ; à la fin de la seconde grossesse, la malade a été enflée beaucoup et ne pouvait pas uriner.

La malade entre à l'asile de Bron le 2 août 1880 ; elle présente des

symptômes de lypémanie anxieuse ; elle a essayé de se jeter dans un puits, elle ne reconnaît pas son mari.

30 août. Aspect anxieux; hébétude, la malade regarde de tous côtés avec inquiétude ; elle répète : « On veut me tuer ; c'est une pitié ! » Parole calme.

9 novembre 1881. Amélioration. Un peu d'embarras de la parole.

10 décembre. On constate de la surdité. L'urine, examinée, contient de l'albumine ; ce symptôme a été trouvé à plusieurs reprises ; la malade travaille, pleure encore de temps en temps ; elle paraît avoir des hallucinations.

17 octobre 1882. La surdité a disparu, la malade est bien mieux, elle se plaint de battements de cœur ; pas d'œdème, pas de troubles de la vue, pas de céphalalgie ni de douleurs lombaires ; urines albumineuses, cœur hypertrophié ; pas de diarrhée, mais constipation.

21 octobre 1882. Teint blafard, léger œdème des paupières ; la malade sort très améliorée au point de vue de son état mental, mais non complètement guérie.

30 mai 1883. La malade est ramenée à l'asile ; comme à son entrée, elle présente de la lypémanie anxieuse ; elle essaie de se suicider ; elle pleure, refuse de manger, se plaint de violents maux de tête; elle a tenté de se suicider.

26 juillet. Même état anxieux, amaigrissement, pas d'œdème des extrémités, paupières inférieures œdématiées.

La malade se plaint beaucoup de ses palpitations, et ce phénomène est chez elle le point de départ d'idées délirantes ; « si son cœur s'arrête, c'est qu'elle n'a plus du tout de sang, elle va mourir ». De même les troubles de la digestion, les nausées, sans vomissements toutefois, lui font dire qu'elle a pris du poison, et lorsqu'on lui demande ce qui a pu l'empoisonner, ou si quelques personnes avaient intérêt à le faire, elle répond que la chose existe certainement, mais qu'elle n'ose accuser personne

Urines albumineuses, diarrhée.

La malade a beaucoup de peine à respirer ; il n'y a rien au poumon, mais la respiration est saccadée, les inspirations sont brusquement interrompues par de subites contractions du diaphragme.

CHAPITRE III.

EXISTENCE ET CAUSES DU DÉLIRE URÉMIQUE

L'ensemble des faits que nous venons de rapporter nous autorise, croyons-nous, à admettre que l'urémie à forme délirante n'est pas très rare et que la durée du délire est plus ou moins longue. Il arrivera même que si l'affection rénale est méconnue, le médecin croira à une véritable vésanie ; Château Degat rapporte dans sa thèse que Lebert a vu un brightique enfermé comme aliéné.

Le délire urémique peut se rencontrer dans toutes les circonstances qui produisent la rétention dans le sang, des principes excrémentitiels de l'urine. Nous le voyons apparaître dans le cas d'obstacle apporté au cours de l'urine par des tumeurs, des calculs, des retrécissements.

On a signalé cette complication dans toutes les formes de néphrites.

Mais ce sera surtout dans les néphrites aiguës qu'il se montrera avec plus d'intensité; la néphrite survenant dans le décours de la fièvre scarlatine en est un exemple frappant.

Au contraire, d'après M. Sadler, (1) le délire, aussi bien que les accidents urémiques en général, serait rare dans le rein sénile, l'œdème serait alors localisé aux membres inférieurs, il aurait tous les caractères de l'œdème cardiaque; M. Sadler expliquerait par l'état athéromateux des artères, les hémorragies cérébrales si fréquentes dans cette affection.

Telle n'est pas tout à fait l'opinion de M. Legrand de Saulle, qui, dans ses cliniques de la Salpétrière (1883), affirme que l'urémie délirante est un symptôme fréquent de la néphrite sénile.

La néphrite interstitielle offre surtout la forme délirante chronique : c'est alors principalement que l'on voit se succéder les phénomènes suivants: torpeur intellectuelle, inaptitude aux travaux de l'esprit, puis apparition d'un subdélirium tranquille et monotone, affaiblissement de la mémoire. Au début de la maladie de Bright chronique, dit Milner Fothergill (British médical journal 1875 p. 35) « l'insomnie, sans phénomènes douloureux, avec état d'excitation cérébrale qui s'épuise dans un cercle restreint d idées, est un autre symptôme des plus fréquents et des plus pénibles ». Ajoutons cependant que la céphalalgie opiniâtre est fréquente

Th. de Nancy, 1879.

aussi bien au début que pendant tout le cours de la maladie.

Si maintenant nous cherchons les relations qui existent entre les accidents cérébraux et l'œdème, nous trouvons que les auteurs sont en désaccord sur ce point. Tandis que Bright, Anderson, Rilliet, admettaient qu'un faible développement de l'anasarque pouvait favoriser la production d'accidents cérébraux, MM. Lasègue et Sée s'élèvent contre cette opinion.

Bien que nos observations ne nous permettent pas de nous prononcer sur ce point, nous remarquons que dans l'observation 17, on a constaté l'absence d'œdème apparent, alors que des hallucinations auditives prolongées et intenses, faisaient supposer, si l'on admet comme vraie la théorie de Rosenstein, qu'il existait un œdème du nerf auditif.

Quant à la relation entre l'intensité du délire et la quantité d'albumine, nous ne croyons pas qu'elle existe. En effet, la quantité de la substance protéique trouvée dans l'urine n'est pas en rapport avec l'état du rein. Nous avons vu que depuis longtemps, Aran a dit qu'à un moment donné le rein peut être altéré à un tel point, qu'il ne laisse plus passer ni l'albumine, ni l'urée, ni les sels, mais un liquide presque purement aqueux; qu'y a-t-il d'étonnant, dans ces cas, qu'avec une diminution ou même l'absence de l'albumine dans l'urine, on trouve une augmentation des divers accidents produits par l'urémie?

Plusieurs expérimentateurs ont trouvé que souvent, en dehors des néphrites, il y avait une relation directe entre la quantité d'albumine perdue et l'intensité des phé-

nomènes cérébraux. Weiberg (1), à l'hopital général de Hambourg, a examiné l'urine de 156 hommes atteints de *delirium tremens*; sur ce nombre, 51 ont eu, pendant l'attaque, de l'albuminurie, et on a constaté une coïncidence précise entre la durée du délire et celle de l'albuminurie. Il a aussi remarqué une relation directe entre la quantité d'albumine et l'intensité des phénomènes délirants; toutes deux atteignent leur maximum et diminuent en même temps. Fürstner (2) a trouvé la relation dans certains cas, tandis que dans d'autres elle n'existait pas; il en serait de même pour les accès délirants qui suivent les crises d'épilepsie.

Or, dans ces cas-là, il ne s'agirait pas d'urémie, mais d'albuminurie d'origine nerveuse, et nous rapprocherons ces divers faits des remarquables observations publiées par M. le professeur Teissier; elles ne nous paraissent pas rentrer absolument dans notre sujet; elles doivent, en effet, être rapportées à des albuminuries d'origine nerveuse, dans lesquelles le délire peut tout aussi bien, comme M. Teissier le fait d'ailleurs remarquer, être attribué au trouble cérébral primitif plutôt qu'à l'existence d'une urémie tout à fait hypothétique.

Un fait digne de remarque dans nos observations, c'est la diminution de l'urée dans l'urine, coïncidant avec l'augmentation de cette substance dans le sang et

(1) Veber transitorische Albuminurie bey dem delirium tremens und über Therapie dessebleu, par Weiberg (Berlin, Klin, Wochens, n· 32, p. 465, 1876).

(2) Veber Albuminurie bei Alcoolistem (De l'albuminurie chez les alcooliques), par C. Fürstner Arch. f. Psych. Hervenkrankh; vol. III[e] 3· livraison, p. 755, 1876).

son apparition dans les vomissements et dans les liquides épanchés dans les tissus. Ce fait a été constaté surtout dans l'observation 29.

Quelle est la cause du délire urémique ?

Pour répondre à cette question, nous croyons indispensable de rechercher les lésions cérébrales que l'on a trouvées dans les autopsies.

Or, dans certains cas, on ne trouve rien ; mais comme après la mort, les signes d'œdème cérébral peuvent disparaître, de même que tous les œdèmes, l'absence apparente de lésion ne serait pas une raison pour admettre que pendant la vie il n'y en a pas eu.

La lésion la plus fréquemment rencontrée dans les autopsies nous paraît être l'augmentation du liquide céphalo-rachidien ; viendraient ensuite les épanchements dans les ventricules ; en même temps, l'existence de sérosité sous-arachnoïdienne, l'injection et l'épaississement de la pie-mère, de légères adhérences de cette membrane ; la décoloration de la surface du cerveau, qui est d'un blanc sale ; l'aplatissement des circonvolutions, un exsudat gélatiniforme sur la convexité des hémisphères (œdèmes locaux). Tassement des circonvolutions, avec une sorte d'induration de la substance cérébrale. Ce sont d'ailleurs, les lésions que l'on rencontre dans tous les cas d'urémie qui se sont accompagnés de phénomènes nerveux.

Par quel mécanisme se produisent ces lésions ?

Notre intention n'est pas de discuter les diverses théories qui ont été émises pour expliquer les accidents cérébraux, qu'il nous suffise de les énumérer en les divisant en trois groupes.

1r Théories chimiques ou humorales, s'appuyant seulement sur les affections du sang. Théorie de Wilson, rétention de l'urée; théorie ammoniémique de Frierichs, de Treitz; théorie de Bence Jones, ou oxalémie; rétention de l'urochrôme ou matière colorante de l'urine (Thudycum); créatinémie (Schottin); urinémie (Gubler).

2° Théories physiques ou mécaniques, hydrocéphalie indiquée par Coindet et Owen Rees, pléthore aqueuse ou théorie de Cahours; théorie de Traube, attribuant les accidents à l'état hydrémique du sang et à l'augmentation de la tension aortique due à l'hypertrophie du cœur.

3° Théories mixtes. — L'altération urémique du sang ne constituerait qu'une cause prédisposante. Il faut, pour que les accidents cérébraux paraissent, qu'ils aient une cause déterminante : anémie spasmodique (Sée), hyperhémie (Lécorché), œdème (Goodfellow).

En somme, il y a deux choses à considérer; l'œdème et l'intoxication : quelle que soit du reste la substance toxique, ces deux faits ne paraissent pas du tout s'exclure l'un l'autre. Nous croyons, au contraire, qu'ils agissent tous les deux dans la plupart des cas. Si la substance toxique qui est dans le sang peut donner lieu à des œdèmes, d'autre part, le sérum épanché contient naturellement la substance toxique en dissolution, et maintient les éléments nerveux dans les meilleures conditions possibles, pour que les phénomènes d'intoxication persistent.

De sorte qu'il y a là un véritable cycle.

Puisque les lésions trouvées à l'autopsie ne peuvent pas rendre compte de tous les cas, on est conduit à

admettre que lorsque l'hydropisie et l'œdème existent, ils constituent une des conditions pathogéniques des accidents cérébraux ; mais lorsqu'on ne les trouve pas, il faut conclure à l'existence d'un poison qui agit sur la masse du sang.

Comment agit ce poison ? Suivant Cuffer, il y aurait dans la néphrite une diminution notable des globules sanguins. Ces organes seraient en même temps moins avides d'oxygène, et, par conséquent, rempliraient moins bien leurs fonctions.

Suivant d'autres auteurs, Jonhson, par exemple, les désordres du système nerveux dus à l'empoisonnement urémique, doivent être rapportés, tantôt à l'influence vicieuse du sang sur le tissu nerveux, tantôt à une interruption partielle de l'apport sanguin, dans une région du système nerveux. Pour Jonhson, que nous citons à peu près textuellement, l'explication la plus probable des formes soudaines et transitoires d'amaurose albuminurique, est celle qui les attribue à une anémie brusque de la rétine, ou de l'origine centrale du nerf optique, résultant de la contraction artérielle excitée par l'état maladif du sang; c'est par le même phénomène qu'on expliquerait les lésions de la vue, de l'ouïe, les troubles subits de la parole, de la pensée, l'excitation mentale passagère et le délire. L'arrêt de la circulation dans une région du cerveau entraîne la suspension immédiate des fonctions de cette région, en même temps peut-être qu'elle amène des désordres dans les territoires qui en dépendent ou qui sont en relation avec elle.

On expliquerait donc par le spasme vasculaire, les désordres nerveux, les troubles dyspnéiques, le délire maniaque et même le coma.

Cette théorie nous semble séduisante; n'expliquerait-elle pas en effet la rapidité avec laquelle les symptômes urémiques se produisent bien souvent, leur disparition soudaine, le caractère mal défini et inconstant du délire ?

Mais nous ne pouvons pas nous empêcher de faire remarquer que l'abolition brusque de la circulation dans une région du cerveau entraîne la suppression de la *vis à tergo* et la production de la congestion et de l'œdème; en sorte que, même en admettant volontiers la possibilité de ces spasmes vasculaires, on est ramené à concevoir l'existence d'œdème et de congestion secondaires dont les effets pourraient survivre à ceux de la constriction vasculaire qui leur a donné naissance. On sait, en effet, que les infarctus cérébraux sont toujours un peu œdémateux.

CHAPITRE IV.

CARACTÈRE DU DÉLIRE

Le délire urémique offre-t-il un type particulier, reconnaissable à certains caractères définis ? Nos observations nous permettent de répondre négativement.

Nous constatons une forme aiguë et une forme chronique.

La première n'a pas de cractère spécial ; c'est un état maniaque, accompagné souvent d'hallucinations de la vue, plus rarement d'hallucinations de l'ouïe ou de la sensibilité générale. Elle est remarquable par la rapidité avec laquelle on la voit souvent s'établir en même temps que par les rémissions plus ou moins longues qu'elle comporte.

Quant à la forme chronique, elle présente des variantes encore plus nombreuses, en sorte que l'on peut

dire que jamais on ne trouve un délire véritablement systématisé.

Dans le cas de Lasègue, que cet auteur cite comme une exception, du reste, on note cependant une tendance fixe; un albuminurique se croyait en querelle avec ses enfants, il voulait à toute force sortir pour aller à ses affaires et se réconcilier, et l'on fut obligé de recourir à la camisole ; le délire dura trois jours et se répéta à plusieurs reprises, toujours sous une forme analogue.

C'est ordinairement un état mental mal défini, une espèce de subdelirium continuel avec affaiblissement de la mémoire, mais il n'y a rien là de caractéristique.

Et en effet, si, parcourant nos observations, nous cherchons dans chaque cas quelle a été la forme du délire, voici ce que nous pouvons observer :

L'embarras simple de la parole, qui est le seul symptôme mental qu'ait présenté la malade de l'observation première est notée encore dans l'observation de Brieger, dans celle de Marcus, dans celle de Kidd.

Nous ne dirons rien de la seconde observation dans laquelle l'hallucination de la vue constituait le seul trouble cérébral.

Dans l'observation 3, le caractère du délire n'a pas été noté, du reste il n'a duré que peu de temps, le coma, la mort sont survenus assez vite.

L'observation 4, présente une particularité, c'est que le jour le malade était sommolent, le délire ne survenait que la nuit. Sans vouloir chercher à expliquer ce fait, notons qu'il s'est reproduit dans l'observation suivante, ainsi que chez les observations 7, 9 et 10, rappelons à ce propos que Milner Fothergill donne

l'insomnie comme symptôme initial fréquent de l'urémie.

Nous n'avons pas à revenir sur la malade de M. Brouardel, nous avons déjà signalé son originalité.

La mélancolie avec tendance hypochondriaque fait le fond du délire de la malade de l'observation 6. Cette mélancolie est très remarquable chez notre malade de l'asile de Bron. Pour elle, les troubles de la respiration, les palpitations deviennent le point de départ d'idées délirantes, la tendance à la mélancolie active (*mélancolia agitata*) est notée dans les observations 19 et 21.

L'observation 7, dans laquelle nous voyons signalé le délire nocturne, présente de la somnolence; cet état de stupeur est fréquemment remarqué: nous avons vu qu'un grand nombre d'auteurs l'ont mentionné; on le voit souvent précéder soit le coma, soit les phénomènes délirants aigus, quelquefois au contraire, il les suit; et alors c'est le premier stade vers la disparition des troubles cérébraux.

L'éclampsie accompagnée, ou quelquefois précédée de délire, marque le début des accidents cérébraux dans l'observation 8. Nous la retrouvons dans les observations 10, 13, 14, 16, 26 et 28; chaque fois les phénomènes convulsifs ne tardaient pas à céder la place à un état maniaque qui, dans tous les cas, présentait les caractères de la manie aiguë avec agitation violente; c'est là ce que MM. Wilks et Brieger appellent l'état post-épileptique du cerveau.

Les hallucinations sont assez fréquentes, nous les trouvons mentionnées dans dix observations ; tantôt gaies, tantôt tristes, elles ont eu dans plusieurs cas une influence manifeste non seulement sur la production du

délire, mais encore sur sa forme; le plus souvent elles ont porté sur l'organe de la vue, elles ont été accompagnées fréquemment de diminution du pouvoir visuel, quelquefois même de cécité complète mais temporaire. Les hallucinations de l'ouïe, plus rares, ont été notées cinq fois. Dans un cas, elles ont persisté trois mois, à de rares intervalles, il est vrai, et à la fin elles constituaient la seule manifestation maladive, Dans le cas recueilli par M. Pierret dans le service de M. Vulpian, le malade a eu une hallucination olfactive, et très probablement une hallucination de la sensibilité générale..

Nous nous étonnons de n'avoir pas rencontré plus souvent des hallucinations, de la sensibilité générale; en effet, elles s'expliqueraient parfaitement par la fréquence des démangeaisons.

L'existence d'un délire jovial, coïncidant avec des hallucinations de nature gaie, s'est rencontrée plusieurs fois, nous avons vu le malade de Scholz, rire des grimaces comiques que lui faisaient des personnes imaginaires placées en face de lui, et devenir furieux lorsque ses hallucinations changeaient de caractère. De même notre malade de l'asile de Bron qui fait le sujet de l'observation 33, riait beaucoup des éléphants, des chameaux et des figures baroques qu'elle voyait.

L'attaque soudaine de manie aiguë s'est produite un grand nombre de fois, nous la trouvons dans les observations 8, 10, 13, 14, 16, 17, 18, 22, 23, 25, 26; elle est alors fort variable d'intensité, suit la plupart du temps les crises éclamptiques et, d'après tous les auteurs, ressemblerait beaucoup au délire aigu; on ne peut pas dire qu'elle présente un caractère défini.

Nous voyons aussi assez souvent revenir cette expression : délire monotone et tranquille, cet état délirant alternant avec la manie aiguë ou se produisant seul ; dans quelque cas, c'est une loquacité intarissable comme dans l'observation 26.

Les idées de persécution, rapportées dans le cas de Lasègue, se rencontrent, rarement nous avons dit qu'elles ne sont jamais systématisées, mais qu'au contraire, elles offrent une inconstance remarquable. Nous les avons vues deux fois.

Deux fois aussi on a constaté de la catalepsie ; bien marquée dans l'observation de M. Grimshaw, elle apparaît à différents intervalles dans l'observation 24.

Notons aussi un fait qui s'est présenté bien souvent et que Trousseau signalait dans ses cliniques, c'est que souvent le délire urémique laisse, lorsqu'il a disparu, un affaiblissement de la mémoire plus ou moins marqué.

En somme rien de net et de caractéristique dans le délire urémique; variable suivant chaque cas, il l'est même suivant l'intensité de l'intoxication chez le même malade.

On observe la manie aiguë aussi bien que la simple obnubilation des facultés intellectuelles.

La conclusion à laquelle nous arrivons au sujet des diversités d'allures qu'affecte le délire urémique, ne doit pas nous surprendre. Il serait difficile qu'il en soit autrement, et cela pour deux raisons principales.

La première, c'est que ce n'est pas toujours la même cause qui produit le trouble mental. Nous admettons théoriquement que tantôt il y a de l'œdème du cerveau, de l'hy-

drocéphalie, tantôt les accidents sont dus à l'intoxication amenée par l'altération du sang ; il nous paraît certain que dans un certain nombre de cas l'action toxique peut s'exercer seule. Il y a plus, ces deux causes, œdème et intoxication doivent la plupart du temps agir simultanément ; le fait de ce que les éléments nerveux baignent dans un liquide qui n'est pas le sérum normal, et qui est au contraire plus ou moins chargé des principes excrémentitiels de l'urine, ce fait, disons-nous, doit forcément favoriser l'intoxication. De ces deux causes, l'une pourra agir plus que l'autre et cela non seulement suivant le cas, mais même chez le même malade suivant les circonstances, de là la variabilité du délire.

N'est-il pas tout naturel d'admettre alors que les résultats devront bien changer, suivant que l'œdème aura plus d'influence que l'intoxication ou qu'au contraire cette dernière dominera la scène ; c'est ce qui explique que l'on trouve une gradation d'accidents qui, de la simple torpeur intellectuelle, peut aller jusqu'à la manie aiguë dans un sens, et dans l'autre sens jusqu'au coma.

La seconde raison a aussi une grande importance. On sait, en effet, que les symptômes délirants produits par les intoxications en général, sont bien différents suivant les sujets. Une même influence morbide, de nature et d'intensité immuables devient la cause de phénomènes variables suivant l'impressionnabilité du terrain sur lequel elle agit ; et cela est vrai surtout pour le cerveau.

Enfin, il ne faut pas oublier que l'hérédité, lorsqu'elle existe, est, pour la production des phénomènes délirants, une puissante cause prédisposante ; ajoutons même qu'elle peut fort bien imprimer à la forme du délire un cachet particulier.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

§. 1. — DIAGNOSTIC.

La difficulté du diagnostic du délire urémique est fort variable. Il est évident que si ce symptôme se présente avec le cortége habituel des affections rénales, si l'on constate des œdèmes, des accidents épileptiformes, l'hypertrophie du cœur avec bruit de galop, on sera mis sur la voie; mais si le délire apparait et demeure longtemps la seule manifestation de la lésion brightique on pourra se trouver aussi embarrassé que le fut M. Brouardel. Que conclure? sinon que lorsqu'on trouve un de ces délires mal caractérisés qui ne rentrent pas dans le cadre des vésanies en général, et que l'on a de la peine à clas-

ser, il faudra chercher du côté de l'intoxication urémique ; toujours en attribuant à ce terme son sens le plus général, c'est à dire la rétention dans le sang des produits excrémentitiels variés.

§ 2. — PRONOSTIC.

On ne peut pas dire que la forme délirante de l'urémie soit plus grave que ses autres modalités symptopmatiques, et nous ne croyons pas que la constatation du délire puisse modifier le pronostic ; il faudra donc tenir compte non des phénomènes délirants, de leur nature ou de leur intensité, mais bien de la lésion qui les provoque. Or, l'état aigu de la néphrite scarlatineuse ne dure en général que peu de temps; dans nos quatre observations, la terminaison a été heureuse ; on a dit que s'il accompagne l'éclampsie puerpérale il peut devenir le point de départ d'un état maniaque continu; il est bon de noter que ce fait est plus rare qu'on ne paraît le penser ; il y a nombre de manies puerpérales qui ne sont pas dues à l'urémie et qui présentent des caractères bien différents.

Dans les formes chroniques, il est loin, en général, de suivre la marche de l'affection, il peut disparaître bien que la lésion rénale fasse des progrès, nous remarquons dans nos observations que lorsque le délire survient peu de temps avant le coma, c'est que la terminaison funeste ne doit pas se faire attendre.

§ 3. — TRAITEMENT.

Nous n'avons que peu de chose à dire du traitement de l'urémie délirante; nous ne pensons pas, en effet, que le symptôme délire puisse entraîner une indication thérapeutique spéciale. Il faut donc combattre l'affection primitive par les moyens ordinaires, et, si comme cela arrive souvent, on ne peut l'arrêter, on essaiera au moins d'en retarder la marche, et l'on s'efforcera d'empêcher l'intoxication urémique et par cela même, l'éclosion des accidents cérébraux.

Cependant, dans les cas les plus accentués, lorsque le malade, en proie à une agitation violente, présente l'aspect du maniaque aigu, tous les auteurs s'accordent à vanter les bons effets du chloral et des émissions sanguines locales ou générales.

M. Charpy, dans sa thèse, insiste même sur les spoliations sanguines, malgré l'état d'anémie du malade.

On devrait donc se conformer à ce précepte.

Enfin, nous ne pouvons terminer ce travail sans faire une dernière réflexion. Elle nous est suggérée par la remarque de M. Wilks au sujet de la valeur médico-légale d'un testament ou d'un acte civil quelconque signé par un brightique délirant. Sans vouloir approfondir le cas, d'ailleurs peu explicite de l'auteur anglais, nous dirons que nous ne sommes pas de son avis au sujet des conclusions. M. Wilks, en effet, ainsi que son collègue, soutiennent que dans un pareil cas, il n'y aurait pas de symptômes semblables à ceux du dérangement mental ordinaire, qu'on aurait à faire soit à la

stupeur et à l'inconscience, soit au coma ; il y aurait eu une perte du pouvoir mental, mais non une aberration de l'intelligence.

La distinction nous paraît subtile, et nous croyons plutôt, avec M. Tardieu, que dans l'urémie, il peut y avoir soit une suspension plus ou moins complète de l'activité du cerveau (état comateux ou semi-comateux) soit une perversion réelle des fonctions cérébrales (subdélirium, état maniaque).

Or, comme les actes graves de la vie civile, (testament, etc.), demandent, pour présenter une valeur morale effective, une délibération préalable, dans laquelle le contractant s'est représenté le pour et le contre de l'acte qu'il va accomplir, nous sommes d'avis que tout acte passé pendant une période de délire urémique doit être entaché de nullité.

Vu, bon à imprimer :
31 juillet, 1883.
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIERRET.

VU, LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR
EM. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1827. Bright. — Guy's, hosp. Report. London.

1833. Gregory, Guy' s hosp. Report. London.

1833. Wilson. — Lond, méd. gaz.

1833 Addison. — Guy's Hosp. Report. N· 8, avril 1833.

1838. Martin-Solon. — De l'albuminurie.

1838-1842. Rayer, — Traité des maladies des reins.

1847. Piorry. — (Méd. Clin.)

1852 Lasègue. — Des accidents cérébraux dans la maladie de Bright. (Arch. médic.)

1853. Schottin. — (Arch. de Vierord.)

1853. Rilliet. — Encéphalopathie albuminurique dans l'enfance. (In revue de la Soc. de médec. de Genève.)

1855. Piberet. — Des accidents nerveux dans le cours de la maladie de Bright. (Th. de Paris.)

1857. Rosenstein. — Beitrage zur kermtniss von zusammenhange zwischen. Herz und Nierenkrankheiten in Virchow's Archiv.

1860 Aran. — Des accidents nerveux de l'urémie, de leurs causes, de leur mode de production et de leur diagnostic différentiel. Leçons recueillies par le docteur Siredey. (Gaz. des hôpitaux, juin 1860. N• 70 et 72).

1860. Cahours. — Quelques considérations sur l'anurie comme cause d'accidents cérébraux. (Thèse de Strasbourg.)

1862. Trousseau. — (Clin XLIV. Tome II.)

1863. Fournier. — De l'urémie. (Th. de Paris.)

1864. Hubert. — De la folie puerpérale. (Th. de Paris.)

1864. Charcot. — Leçons sur les maladies des reins (Prog. méd.)

1865. Gubler. — Art. albuminurie du dict. des Soc. méd.

1865. Patay. — De l'urémie. (Th. de Paris.)

1866. Guépin. — Débuts insidieux de l'albuminurie.

1866. Picard. (Th. de Strasbourg.)

1867. Leroux. — De l'albuminurie dans ses rapports avec les affections nerveuses. (Th. de Paris.)

1867. Jaccoud. — (Leçons cliniques sur le mal de Bright. Paris 1867, p. 607.)

1868. Tissot. — Considérations générales sur l'albuminurie et ses complications.

1868. Monod. — De l'encéphalopathie aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants. (Th. de Paris.)

1868. Durand-Fardel. — Traité pratique des maladies chroniques.

1869. Jaccoud. — Art. albuminurie du dict. de méd. et chir. pratiques.

1868. Cornil. — (Th. agr. Paris.)

1869. Sée. — (Gaz. hebd. méd. et chirurg.)

1869. Levavasseur. — De l'urémie aiguë. (Th. de Paris.)

1070. Mohammed. Off. — Altérations des membranes internes de l'œil dans l'abuminurie et le diabète. (Th. de Paris.)

1871. Carette. — Quelques considérations sur les accidents nerveux qui peuvent compliquer la madie de Bright. (Th. de Paris.)

1872. Guyader. — Etude sur les accidents dits urémiques. (Th. de Paris.)

1872. Tardieu. — Etude médico-légale sur la folie, par Ambroise Tardieu. Paris 1872.

1873. Jolly. — Ein Fall von Geiterstorung mit akuten Morbus Brighti. (Berlink lin Wochens, 1873. N· 21.)

1873. Cécile. — De l'urémie. (Th. de Paris.)

1873. Halsey. — Essai sur l'urémie (Th. de Montpellier.)

1873. Charpy (Adrien). — Les délires aigus. (Th. de Paris.)

1873. Bourneville. — Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Fascicule 2.

1874. Samuel Wilks. Mania as a symptom of. Bright's disease. (Journal of mental science, juillet 1874.)

1874. Henri Guéneau de Mussy.— (Union médicale. 11 juillet 1874

1875. Lécorché. Traité des maladies des reins.

1875. Chateau Degat. — Essai sur l'albuminurie latente. (Th. de Paris)

1875. G. Milner Fothergill. — Remarks, on the systémie indications of chronic Bright's disease. (Bright méd. Journal 1875, p. 35.)

1875. Th. Grimshaw. — A case presenting cataleptic symptoms. (Th. Dublin. journ. of méd. sc., avril 1875.)

1875. Grasset. — Etude critique sur l'albuminurie et le mal de Bright (Montpellier médical 1875.)

1876. Furtsner. — Ueber albuminurie ben alcoholisten. (Arch. f. Psych. u Nervenkrankh, vol. VI. 1er livre, p, 755.)

1876 Weiberg. — Ueber transitorishe albuminurie bei den delirium tremens und ueber Therapie desselben. (Berlin Klin Wochens. N· 32, p. 465.)

1876. Scholz, de Brème.— Ueber Geisteskrankheiten nach. Bright sch er Nierenentartung. (Berlin Klin, Wochens. N· 41, p. 568.)

1876. Genet. — Contribution à l'étude de l'albuminurie latente. (Th. de Montpellier.)

1876. Rolland. — Essai sur l'urémie. (Th. de Montpellier.)

1875. Hagoit. — Mémoire sur la pathogénie de l'encéphalopathie albuminurique. (Bull. de l'acad. de Belgique. N· 2, 1875.)

1877. Henri.— De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente; (Th, de Paris 1877.)

1877. Durand. — De l'albumine dans la fièvre typhoïde. (Th. de Paris.)

1877. Marcus de Frankfort. — Fruhzeitige Uramie mit Tolsuent bei scarlach. (Berlin Klin Wochens. N· 40. 1er octobre 1877.)

1877. Jonhson. — The lumleïan lectures on the musculars artérioles. (The British méd. Journal avril 21.

1877. Pongis (Pie). — Etude sur l'urémie à forme latentə. (Th. de Paris.)

1877. F. A. Mahomet. — On the pathology of uræmia, and the so called uræmie convulsions (British, med journal 7 et 14 juillet 1877).

B. Teissier. — Albuminurie d'origine nerveuse (Gazette hebd. 28 septembre 1877.

1877-1878. Dieulafoy (Gazette hebd. 6 avril 1877 et 25 juin 1878.

1878. Pissot. — Des troubles auditifs dans le mal de Brigth (Th. de Paris).

1878 Redon. — Des formes frustes du mal de Bright (Th. de Paris).

1878. Barré. — Essai sur quelques accidents urémiques chroniques liés du rein contracté (Th. de Paris).

1878. Rendu. — Etude comparative des néphrites chroniques (Th. agrég., Paris). .

1878. Bucquoy. — Des accidents urémiques dans les formes aiguës et chroniques de l'albuminurie (France Médicale, 1878).

1878. Cuffer. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques (Th. de Paris).

1879. Sadler. — Contribution à l'étude du rein sénile (Th. de Nancy.

1879. Russel (Med Times and Gaz, 3 mai 1879).

1880. W. Berger (Schm Jahrb. B. d. CLXXXVI, 1880, p. 279.

1881. Brieger (Berlin. Klin. Wochens, 9 mai 1881).

1881. Hue-Monceaux. — Etude clinique sur les manifestations insolites du mal de Bright, au début (Th. de Paris).

1881. Petit (Pierre). — Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique (Th. de Lyon).

1881. Doumergue. — Contribution à l'étude des troubles auditifs dans le mal de Bright (Th. de Paris).

1882. Hagen. — Allgemeine Zeitschrift für Prychiatrie.

1882. Joseph Kidd, — De l'hérédité du mal de Bright (The practitionner, août 1882.

1883. Legrand du Saulle. — Cliniques de la Salpétrière. (Gaz des hôpitaux.)

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie générale et histologie. — Tissu musculaire lisse et strié.

physiologie. — Suc gastrique. Digestion stomacale.

Physique. — Mécaniqne du mouvement des yeux.

Chimie. — De l'acide phosphorique et des phosphates. — Composition. — Propriétés. — Caractères distinctifs.

Zoologie et anatomie comparée. — Du tœnia echineoccus, ses transformations et ses migrations.

Matière médicale et botanique. — Décrire les diverses sortes de quinquinas. — Décrire les diverses sortes d'inflorescences.

Pathologie extérne. — De la classification des kystes.

Pathologie interne. — Entérite et dyssenterie.

Thérapeutique. — Du chloroforme.

Hygiène, — Du travail dans l'air comprimé et de ses effets sur l'organisme.

Accouchements. — De l'intestin utérin pendant le travail de l'accouchement.

Pathologie générale. — Des syndrômes en genéral.

Ophtalmologie. — Des moyens de reconnaître l'hypermétropie et de la corriger.

Médecine opératoire. — De l'anévrysme poplité. Indications et moyens de les remplir.

Anatomie. — De la choroïde et de l'iris.

Maladies cutanées et syphillitiques. — Des abcès périmurétraux dans la blennorrhagie.

Anatomie pathologique. — Des inflammatidns parenchymateuses proprement dites.

Médecine légale. — Déterminer l'époque à laquelle remonte un accouchement.

Médecine expérimentale et comparée. — De la contagion de la teigne faveuse des animaux domestiques à l'homme.

Cliniques médicales. — Des anémies graves. — Traitement de la pleurésie purulente.

Cliniques chirurgicales. — Des polypes naso-pharyngiens et de leur traitement. — De la rétention d'urine par engorgement de la prostate.

TABLE DES MATIÈRES